Nr. 3. 17. stycznia 1932. Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. T. TEMPKA i Dr. BRAUN. Kraków.

Z własnych badań nad mechanizmem wzmożonej hemolizy oraz przeciwhemolitycznego działania diety wątrobowej w przebiegu niedokrwistości złośliwej.

Z I. Kliniki chorób wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz T e m p k a.

Zagadnienie mechanizmu wzmożonej hemolizy w przebiegu niedokrwistości złośliwej (n. zł.), jak i ściśle z tą sprawą związany problem przeciwhemolitycznego działania diety wątrobowej, nie są do dziś dnia ostatecznie rozwiązane, mimo olbrzymiej ilości odnośnych badań. Punkt wyjścia naszej pracy był następujący: cały szereg autorów przyjmuje za przyczynę tej wzmożonej hemolizy pierwotnie upośledzoną odporność krwinek czerwonych, ich mniejszą wartościowość, dochodzi jednak do tego wniosku drogą pośrednią; czy nie byłoby wobec tego możliwem tę zmniejszoną odporność ciałek czerwonych bezpośrednio udowodnić oraz przedstawić liczbowo, a więc bezwzględnie przedmiotowo tak stopień zmniejszonej odporności, jak też i jego wahania w przebiegu stosowania diety wątrobowej?

Oznaczanie odporności ciałek czerwonych (c. cz.) w przebiegu n. zł. oraz jej wahania pod wpływem diety wątrobowej przeprowadzaliśmy tak przy użyciu hemolizyn wewnątrz-, jak i pozaustrojowych.

Jako pozaustrojowego czynnika hemolizującego używaliśmy saponin i to z powodu całego szeregu następujących przyczyn: naprzód bowiem chcieliśmy mieć silnie działającą hemolizynę, aby stopień hemolizy występował wyraźnie, powtóre zaś czynnik hemolizujący musiał być w naszych doświadczeniach wielkością stałą, ażeby ewentualne wahania, występujące pod wpływem diety wątrobowej móc odnieść bez zastrzeżeń do zmian w obrębie samych c. cz. Oba te warunki spełniają właśnie saponiny, oczywiście z zastrzeżeniem, że w przebiegu całego doświadczenia stosujemy saponiny, pochodzące stale z tego samego źródła. Następną przyczyną, która nas skłoniła do wyboru saponin, jest znana okoliczność, że cholesterol z jednej strony osłabia, względnie poraża hemolizujące działanie saponin, z drugiej zaś strony podlega bardzo charakterystycznym wahaniom w przebiegu n. zł., polegającym na tem, że w pełni rozwoju choroby stwierdzamy hipocholesterynemję, w okresie zaś zwolnienia normo-, względnie nawet hipercholesterynemję. W jakim stosunku pozostają te wahania cholesterolu do wzmożonej hemolizy w przebiegu n. zł. nie jest dostatecznie wyjaśnione. Możliwe, że w warunkach prawidłowych pewne istoty hemolizujące, prawdopodobnie kwasy tłuszczowe, są związane w osoczu w postaci estrów cholesteryny i wskutek tego unieszkodliwione; natomiast w przebiegu niedokrwistości hemolitycznych, a więc i n. zł. przychodzi, wskutek obniżenia się poziomu cholesterolu w osoczu, do przemieszczenia tych ciał hemolizujących do samych c. cz., przyczem łączą się one z ich wolnym cholesterolem, co ze swej strony powoduje łatwiejsze uszkodzenie i tem samem rozpuszczenie danych krwinek. Ze względu na to, że jady hemolizujące, jak to odnośnie do jadu kobry wykazali F l e x n e r i N o g u c h i, ulegają niejako uruchomieniu pod wpływem lecytyny, oraz ze względu na to, że przeciwnikiem jej na tem polu jest cholesterol, jak również uwzględniając okoliczność, że lecytyna, zawarta w krwinkach czerwonych, w przeciwieństwie do działania cholesterolu według wszelkiego prawdopodobieństwa przyśpiesza ich hemolizę — można by jeszcze w następujący sposób przedstawić zależność procesu hemolitycznego w n. zł. od ilościowych wahań cholesterolu w tem cierpieniu: jeżeli poziom cholesterolu krwi obniży się poniżej pewnej granicy, natenczas jady, istniejące w ustroju już w warunkach prawidłowych, a tem więcej jady, występujące w warunkach chorobowych, nie znajdując dostatecznie silnego przeciwhemolitycznego działania cholesterolu — łączą się z lecytyną c. cz., wskutek czego ich siła hemolizująca ulega wzmożeniu. Nie bez znaczenia jest również okoliczność, że właśnie te dwa rodzaje tkanek, które w porównaniu z innemi tkankami zawierają znacznie więcej lecytyny, okazują najważniejsze zmiany chorobowe w przebiegu n. zł., mianowicie krwinki cz. w postaci zwiększonej hemolizy i układ nerwowy ośrodkowy w postaci *myelosis funicularis*. Chciałbym tu tylko mimochodem zaznaczyć, że w ostatnich czasach pojawiły się głosy, odmawiające otoczce erytrocytów cech lipoidalnych, co w razie potwierdzenia, mogłoby, w każdym razie odnośnie do c. cz., osłabić znaczenie dopiero co przytoczonych zapatrywań E v a n s a. Do zastosowania saponin skłoniła nas wreszcie ta okoliczność, że U c k o i D u e s b e r g, przy zatruciu saponinami w doświadczeniu na zwierzętach, stwierdzili w rdzeniu zmiany, odpowiadające całkowicie *myelosis funicularis* w przebiegu n. zł., jak również i fakt, że U c k o w niedokrwistości doświadczalnej, wywołanej działaniem saponin. wykazał zmiany błony śluzowej języka i żołądka. Jakkolwiek badania B r e m e r a na obecność saponin we krwi osobników, cierpiących na n. zł., dały wynik ujemny, to jednak z przytoczonych powyżej danych widać w każdym razie, że zastosowanie przez nas saponin jako środka hemolizującego było zupełnie uzasadnione, gdyż jest to jad, którego działanie nietylko pozostaje w ścisłym związku z działaniem cholesterolu, ale równocześnie nagabuje tak krwinki cz., jak i ośrodkowy układ nerwowy, tak, że hemoliza, wywołana przez saponiny przypomina ostatecznie, jakkolwiek z bardzo wielkiemi zastrzeżeniami, proces hemolityczny w przebiegu niedokrwistości zł.

Technika oznaczania odporności c. cz. względem saponin, przez nas stosowana, była następująca: każde poszczególne doświadczenie obejmowało dwa okresy; w okresie pierwszym, trwającym około 2 tygodnie, poddawaliśmy chorych najdokładniejszemu badaniu klinicznemu, zwłaszcza pod względem hematologicznym, kładąc nacisk na ilościowe zachowanie się cholesterolu krwi. W paru przypadkach badaliśmy nadto w kierunku morfologicznym szpik kostny uzyskany przez nakłucie mostka sposobem A r i n k i n a. Z leków stosowaliśmy w tym okresie jedynie jakiś środek obojętny. Okres drugi, który, zależnie od przypadku, trwał 2—8, a tylko wyjątkowo 1 do $1^1/_2$ miesięcy, różnił się od pierwszego tem, że do dotychczasowej diety dodawano lekko przysmażoną wątrobę w ilości dziennej 250—300 g; w uporczywych przypadkach zwiększaliśmy dzienną ilość wątroby do 600 g, przyczem część jej chorzy spożywali w postaci gotowych wyciągów wątrobowych. W paru przypadkach, gdzie sama wątroba nawet w większych dawkach nie wywierała żadnego wpływu, stosowaliśmy równocześnie opoterapję żołądkową w postaci stomopsonu. Jeżeli jednak organoterapja nie odnosiła wyraźnego skutku natenczas podawaliśmy równocześnie już to arszenik, już to żelazo w dużych dawkach, drażniliśmy szpik kostny naświetlaniem promieniami Roentgena, względnie, zależnie od przypadku, przetaczaliśmy krew. Rzecz prosta, że i w tym okresie przeprowadzaliśmy kilkakrotnie badania krwi. Właściwe doświadczenie polegało na tem, że w obu okresach oznaczaliśmy kilkakrotnie odporność c. cz. tak względem saponin, jak i hipotonicznych rozczynów soli kuchennej, porównując zachowanie się tych odporności w obu okresach. W ostatnich przypadkach poddawaliśmy tym badaniom również i krwinki, uzyskane drogą nakłucia szpiku kostnego, chcieliśmy bowiem się przekonać, czy w ich odporności nie zachodzi jakaś różnica w stosunku do krwinek krwi obwodowej. W szeregu przypadków oznaczaliśmy nadto „indywidualną" odporność c. cz. tak krwinek krwi obwodowej, jak i otrzymanych przez nakłucie szpiku kostnego, śledząc pod mikroskopem rozpuszczanie się poszczególnych krwinek, zwłaszcza megalocytów. Do wszystkich tych badań używaliśmy stale „przemytych" krwinek. Samo zaś oznaczanie odporności c. cz. względem saponin przedstawiało się następująco: do małych probówek zawierających po 6 cm^3 0,85% rozczynu NaCl, dodawaliśmy stopniowo coraz większe ilości saponin w ten sposób, że w pierwszej probówce znajdowało się 0,01 mg, w każdej następnej o 0,01 mg więcej, w ostatniej zaś probówce 0,3 mg saponin. Do zawartości każdej probówki dodawaliśmy następnie po 0,1 cm^3 zawiesiny przemytych c. cz. Wskutek użycia przemytych krwinek usunęliśmy w zupełności wpływ antihemolityczny cholesterolu osocza, tak, że wahania odporności c. cz. mogliśmy teraz bez zastrzeżeń odnieść do zmian w zakresie samych ciałek. Ponieważ pod wpływem diety wątrobowej wzrastała ilość c. cz., można by naszym badaniom uczynić zarzut, że wahania stopnia odporności mogłyby mieć także i tę przyczynę że ta sama ilość saponin działała na większą ogólną powierzchnię c. cz.; ażeby uniknąć tego zarzutu używaliśmy przy każdem następnem badaniu tego samego

doświadczenia zawiesiny c. cz., rozcieńczonej odwrotnie proporcjonalnie do każdorazowego przyrostu liczby krwinek, wskutek czego w ciągu całego danego doświadczenia ta sama ilość saponin działała zawsze na tę samą ilość c. cz. Probówki pozostawiano, po dokładnem wymieszaniu ich zawartości, w ciepłocie pokojowej i odczytywano stopień hemolizy już po upływie jednej godziny, a to ze względu na silne hemolizujące działanie saponin. Przy odczytywaniu uwzględnialiśmy tak najsłabsze zagęszczenie saponin, przy którem występował pierwszy ślad hemolizy (H_1), jak i najsłabsze zagęszczenie, dające zupełną hemolizę (H_3), jak wreszcie i „szerokość odporności" t. j. różnicę zagęszczenia saponin między H_3 i H_1.

Indywidualną odporność c. cz. oznaczaliśmy dlatego, aby się przekonać, czy nie zachodzi tu jakaś różnica w zachowaniu się megalocytów w stosunku do innych c. cz. Technika tych badań była niezmiernie prosta: kroplę zawiesiny c. cz. w rozczynie saponin dawaliśmy do zwykłej komory do liczenia krwinek, nastawiając takie pole widzenia, w którem leżały obok siebie wolno tak megalocyty, jak i inne krwinki cz. Z rozczynów saponin dobieraliśmy zawsze taki, który wywoływał powolną hemolizę, tak, że mogliśmy najdokładniej śledzić przebieg hemolizy poszczególnych ciałek. Zaznaczywszy czas zetknięcia się c. cz. z danym rozczynem saponin, oznaczaliśmy następnie okres czasu, potrzebny dla zupełnego rozpuszczenia się poszczególnych krwinek; ponadto z czasów hemolizy poszczególnych krwinek obliczaliśmy następnie średni czas hemolizy megalocytów i innych c. cz. Badaniom tym poddawaliśmy tak c. cz. krwi obwodowej, jak i szpiku kostnego.

Przed przystąpieniem do właściwych badań musieliśmy się naprzód przekonać, jak przebiega hemoliza saponinowa prawidłowych c. cz. w warunkach powyżej opisanych. Cały szereg odnośnych badań wykazał, że prawidłowe c. cz. okazują początek hemolizy (H_1) przy zagęszczeniu saponin 0,04—0,06 mg, całkowitą zaś hemolizę przy zagęszczeniu 0,1—0 2 mg; szerokość ich odporności jest więc duża, może bowiem wynosić 0.16.

Wyniki naszych badań, przeprowadzonych w ciągu 2 lat, opierają się na 40 klinicznych przypadkach, dających się ująć w następujące grupy: a) 3 przypadki z prawidłowym układem erytroblastycznym, b) 6 przypadków wtórnej, podbarwliwej niedokrwistości, c) 4 przypadki nadbarwliwej, niehemolitycznej niedokrwistości, d) 27 przypadków hemolitycznej niedokrwistości, w tem 24 przypadków niedokrwistości złośliwej, 2 przypadki żółtaczki hemolitycznej wrodzonej i 1 przypadek żółtaczki miesiączkowo-ciążowej.

Pierwszą grupę stanowiły 2 przypadki przewlekłego gośćca wielostawowego i jeden przypadek nadkwaśności trawiennej żołądka, wszystkie, jak już wspomniano, z prawidłowym układem krwiotwórczym. Chorym tym podawano przez przeciąg 4—6 tygodni dziennie po 250 g wątroby cielęcej. Odporność c. cz. względem saponin, która była prawidłowa przed zastosowaniem wątroby, nie okazała żadnych zmian pod jej wpływem. To samo tyczy się i odporności względem hipotonicznych rozczynów soli kuchennej.

Do drugiej grupy należy 6 przypadków wtórnej niedokrwistości, z których jednak 2 opuściły klinikę wkrótce po rozpoczęciu leczenia wątrobą, tak, że tylko 4 zostały poddane całkowitemu doświadczeniu. Ich rozpoznania kliniczne, ich zachowanie się pod względem hematologicznym oraz wahania ich odporności względem saponin są uwidocznione na tablicy Nr. I. (1—6). Widzimy na niej, że c. cz. tak krwi obwodowej, jak i szpiku kostnego okazują przeważnie zupełnie prawidłową odporność względem saponin i że wahania tej odporności pod wpływem hepatoterapji odbywają się w granicach prawidłowych; lub też możemy niekiedy zauważyć ledwo zaznaczone zmniejszenie się odporności, wracające pod wpływem diety wątrobowej do stanu prawidłowego. Szerokość odporności jest prawie bez wyjątku bardzo duża. Odporność względem hipotonicznych rozczynów NaCl była tak przed jak i po ukończeniu leczenia wątrobą zupełnie prawidłowa. Zaznaczyć jeszcze wypada, że dodatni wpływ tego leczenia na obraz krwi był naogół całkiem wyraźny.

Trzecią grupę tworzą 4 przypadki niedokrwistości nadbarwliwej; w 3 przypadkach wystąpiła ona w przebiegu bezsoku żołądkowego, względnie żołądkowo-trzustkowego. Wszystkie 4 przypadki okazywały wyraźną leukopenję z neutrocytopenją i względną limfocytozą oraz hipocholesterynemję, tak, że mieliśmy przed sobą obraz niedokrwistości rzekomo-złośliwej. Uzyskane przez nas w tej grupie wyniki, uwidocznione na tablicy Nr. I. (7—10), przedstawiają się następująco: 1) Odporność c. cz. na saponiny była we wszystkich przypadkach wyraźnie, jakkolwiek nieznacznie, obniżona. 2) Szerokość odporności była stale zmniejszona, zwłaszcza w porównaniu z wynikami, otrzymanemi w II. grupie. 3) Pod wpływem diety wątrobowej zachowywała się ta zmniejszona odporność zupełnie niejednolicie, jużto nie okazując żadnej zmiany, jużto wracając do stanu prawidłowego, jużto jeszcze dalej spadając. 4) Szerokość odporności doznawała po ukończeniu leczenia wątrobą ledwo zaznaczonego zwiększenia. 5) Odporność c. cz. względem hipotonicznych rozczynów Na Cl była we wszystkich przypadkach prawidłowa tak przed, jak i po hepatoterapji.

Czwarta grupa badań obejmuje 27 przypadków niedokrwistości hemolitycznej, w tem 1 przypadek żółtaczki miesiączkowo-ciążowej, 2 przypadki żółtaczki hemolitycznej wrodzonej i 24 przypadków niedokrwistości złośliwej, z których 9 okazywało mniej lub więcej wybitne objawy *myelosis funicularis*.

Wyniki tyczące się 3 pierwszych przypadków tej grupy, przedstawiają się następująco (Tablica Nr. II.): 1) a) W przebiegu klasycznej żółtaczki hemolitycznej jest odporność c. cz. względem saponin, w przeciwieństwie do odporności względem hipotonicznych rozczynów Na Cl, zupełnie prawidłowa; wahania jej pod wpływem diety wątrobowej utrzymują się w zupełnie prawidłowych granicach. b) Odporność względem hipotonicznych rozczynów Na Cl nie okazywała żadnych zmian pod wpływem hepatoterapji t. z. była tak przed nią, jak i po jej ukończeniu bardzo znacznie obniżona. c) Splenektomja spowodowała w ciągu dwumiesięcznego okresu po niej następującego silne wzmożenie się odporności c. cz. względem hipotonicznych rozczynów Na Cl. 2) W przypadku żółtaczki miesiączkowo-ciążowej stwierdziliśmy obniżenie się odporności c. cz. tak względem saponin, jak i hipotonicznych rozczynów Na Cl, jednak tylko odnośnie do początku hemolizy (H_1); pod wpływem diety wątrobowej wzrosło H_1 do granicy prawidłowej.

Drugą część tej grupy stanowi 24 przypadków niedokrwistości złośliwej. Jak widać z tablicy III., w której te przypadki są zestawione, poddano całkowitemu doświadczeniu 16 przypadków, w pozostałych zaś 8 mogliśmy przeprowadzić tylko pierwszą część badań t. j. badania przed rozpoczęciem diety wątrobowej, dlatego, że odnośni chorzy opuścili przedwcześnie klinikę, względnie zmarli tuż po rozpoczęciu hepatoterapji. Wyniki, uzyskane w tej grupie, są następujące:

1) We wszystkich bez wyjątku 24 przypadkach stwierdziliśmy przed zastosowaniem diety wątrobowej bardzo silne obniżenie odporności c. cz. względem saponin, przyczem stopień obniżenia odporności szedł równolegle z nasileniem objawów chorobowych. We wszystkich bez wyjątku przypadkach wykazaliśmy odwrotnie proporcjonalny stosunek między zachowaniem się rozpiętości odporności, a ciężkością objawów chorobowych w tem znaczeniu, że im cięższe były objawy chorobowe, tem mniejszą była rozpiętość odporności, tak, że H_1 i H_3 niekiedy bezpośrednio ze sobą graniczyły.

2) Odporność c. cz., uzyskanych przez nakłucie szpiku kostnego, zachowywała się tak samo, jak i odporność c. cz. krwi obwodowej.

3) Badania odporności „indywidualnej" przeprowadzone 10 razy w 4 przypadkach, wykazały, że megalocyty tak krwi obwodowej, jak i szpiku kostnego odznaczają się w stosunku do innych c. cz. wyraźnie większą odpornością względem saponin. Ta zwiększona odporność przejawia się naprzód w „średniej" odporności, która dla megalocytów była w naszych doświadczeniach o $3^1/_2$ do $20^3/_4$ minuty większą w stosunku do średniej odporności innych krwinek czerwonych. Za większą odpornością megalocytów przemawia nadto ta okoliczność, że nigdy nie ulegały one pierwsze hemolizie, jak również i odmienne ich morfologiczne zachowanie się w czasie hemolizy: podczas gdy bowiem wszystkie inne c. cz. bezpośrednio po zetknięciu się z danym rozczynem saponin silnie się kurczą i zazębiają i dopiero bezpośrednio przed zniknięciem pęcznieją — to megalocyty przez cały czas hemolizy okazują gładkie obrysy.

4) We wszystkich bez wyjątku przypadkach, nawet najcięższych, była odporność c. cz. względem hipotonicznych rozczynów Na Cl jeszcze przed rozpoczęciem leczenia wątrobowego prawidłowa i tem samem nie ulegała żadnym zmianom i po jego ukończeniu.

5) Pod wpływem diety wątrobowej, trwającej zależnie od przypadku, $1^1/_3$—$7^1/_3$ miesiąca, nastąpił we wszystkich przypadkach, z wyjątkiem jednego o cechach aplastycznych, powrót odporności c. cz. względem saponin do poziomu zupełnie lub prawie zupełnie prawidłowego; to wzmożenie się odporności przejawiło się we wszystkich przypadkach w pierwszym rzędzie wzrostem wartości H_3; ale również i wartość H_1 poszła w górę prawie bez wyjątku we wszystkich przypadkach t. zn., że początek hemolizy występował obecnie przy znacznie silniejszem zagęszczeniu saponin. Jednakże najwybitniej przejawiło się wzmożenie odporności w bardzo znacznem zwiększeniu się szerokości odporności we wszystkich bez wyjątku przypadkach; dowodzi to, że krwinki cz. pod wpływem diety wątrobowej stawiają saponinom dłuższy i skuteczniejszy opór niż przed rozpoczęciem tego leczenia. W jednym przypadku bardzo ciężkiego nawrotu, powikłanego objawami rdzeniowemi, odporność c. cz. wzrastała bardzo wolno i nie osiągnęła

Tab. 1.

Nº	Genus aetas	Diagnosis.	Hepar pro die in gr.	Observatio.		Erythr mil.	Hb. %	Ind.	Leukocyt.	Lymph %.	Neutrocyt. %.	Cholesterol mg.%	Resist. sapon. erythrocyt. sanguis periph. H_1	H_3	Latit. res.	Resist. sapon. medullae ossium erythr. H_1	H_3	Lat. res.
1.	F. 25.	Induratio apicis pulm. utr.	250.	2. mens.	ante hepat.	3·4.	80.	1.	8000.	30.	54.	—	0·06.	0·2	0·14.	—	—	—
					post hepat.	4·85.	100.	1.	6800.	22.	65.	—	0·06.	0·2.	0·14.	—	—	—
2.	M. 31.	Endocarditis chron. exacerb.	250	1. m.	ante hepat.	1·86.	30.	0·85.	7800.	13.	80.	—	0·03.	0·08.	0·05.	—	—	—
					post hepat.	3·7.	40.	0·6.	8500.	20.	70.	—	0·06.	0·2.	0·14.	—	—	—
3.	F. 30.	Asthenia univ.	250	1 m.	ante hepat.	3·9.	85.	1.	5000.	46.	36.	—	0·06.	0·09.	0·03.	—	—	—
					post hepat.	4·0.	92.	1.	5500.	34.	52.	—	0·04.	0·2.	0·16.	—	—	—
4.	F. 43.	Hypothyreosis	250	1. m.	ante hepat.	2·4.	42.	0·9.	3800.	36.	55.	271·35	0·04.	0·08.	0·04.	—	—	—
					post hepat.	2·35.	40.	0·9.	4600.	38.	58.	—	0·05.	0·09.	0·04.	—	—	—
5.	F 59.	Achylia gastric.	—	—	ante hepat.	3·8.	63.	0·9.	4000.	40.	40.	—	0·06.	0·2	0·14.	—	—	—
6.	F. 24.	Haemorrhagia intra abortum.	—	—	ante hepat.	3·75.	71.	0·9.	5000.	45.	42.	190·08	0·05.	0·2.	0·15.	0·04.	0·2.	0·16.
7.	F. 43.	Achylia gastrica subseq. anaemia hyperchrom. cum megalocytosi minim. grad.	250.	1·5. m.	ante hepat.	2·37.	57.	1·1.	3800.	34.	55.	119·75	0·03.	0·06.	0·03.	—	—	—
					post hepat.	3·1.	61.	0·9.	5800.	27.	66.	148·75	0·05.	0·1.	0·05.	—	—	—
8.	F. 40.	Achylia gastro-pancreatica subseq. anaemia hyperchromica cum megalocytosi.	500 Hepar + Panhepan.	4. m.	ante hepat.	2·4.	65.	1·3.	2800.	40.	42.	100·66	0·05.	0·07.	0·02.	—	—	—
					post hepat.	1·96.	57.	1·5.	1600.	44.	40.	—	0·03.	0·06.	0·03.	—	—	—
9.	M. 25.	Lymphosarcoma subseq. anaemia hyperchromica sine megalocytosi.	500 Hepar + Panhepan.	1. m.	ante hepat.	0·85.	22.	1·3.	10100.	40.	53.	100·00	0·03.	0·06.	0·03.	—	—	—
					post hepat.	0·79.	20.	1·4.	7300.	35.	58.	—	0·03.	0·06.	0·03.	—	—	—
10.	F. 37.	Achylia gastrica simplex.	—	—	ante hepat.	3·4.	80.	1·17.	3200.	34.	44.	115·3.	0·03.	0·09.	0·06.	—	—	—

Tab. 2.

Genus Aetas.	Diagnosis.	Hepar pro die in gr.	Observ.		Erythr mil.	Hb. %	Index.	Leukoc.	Mikrocytosis	Cholesterol mg. %.	Bilirubin sanguin. v. d. Bergh.	Urobilin. (urinae)	Urobilinog. (urinae)	Resistentio erythrocyt. Sol. hypoton. NaCl %. H_1	H_3	Saponin. H_1	H_3	Latit.
F. 17.	Icterus haemolyt. congen.	250.	1⅓. mens.	ante hepat	1·76.	33·7.	1·4.	3300.	+ + +	99·7.	4·0.	+ + +	+ + +	0·72.	0·43.	0·04.	0·1.	0·06.
				post hepat.	2·10.	52.	1·1.	5100.	+ + +	137·0.	3·7.	+ + +	+ + +	0·73.	0·36.	0·06.	0·2	0·14.
				post splenectom. 2. mens.	3·0.	68.	1·1.	2800.	+	205·0.	0·7.	0.	0.	0·56.	0·3.	0·06.	0·2.	0·14.
F. 26.	Icterus haemolyt. congen.	250.	1·1. mens.	ante hepat.	3·1.	60.	1·0	4400.	+ +	114·1.	3·75.	+ + +	+ + +	0·55.	0·36.	0·05.	0·1.	0·05.
				post hepat.	2·32.	55.	1·1.	4700.	+ +	122·2.	3·5.	+ + +	+ + +	0·56.	0·37.	0·07.	0·1.	0·03.
F. 31.	Icterus menstrualis et graviditatis.	300.	2 mens.	ante hepat.	3·69.	84.	1·2.	6000.	0.	184·0.	5·0.	+ + +	+ + +	0·51.	0·32.	0·02.	0·2.	0·18.
				post hepat.	3·36.	84.	1·27.	4500.	0.	179·0.	2·5.	+ + +	+ + +	0·45.	0·32.	0·06.	0·1.	0·04

już prawidłowej granicy, mimo $7^{1}/_{3}$ miesięcznego stosowania leczenia wątrobowego.

6) Krwinki cz., uzyskane przez nakłucie szpiku kostnego mostka, okazały pod wpływem diety wątrobowej również takie samo wzmożenie się odporności, jak i krwinki krwi obwodowej.

7) W jednym przypadku o cechach aplastycznych, potwierdzonych badaniem przyżyciowem szpiku kostnego mostka, odporność c. cz., mimo bardzo energicznego leczenia wątrobą, obniżyła się jeszcze więcej, przyczem szerokość odporności spadła do zera $(H_1 = H_3)$, t. zn., że c. cz. okazywały natychmiast całkowitą hemolizę, bez jakichkolwiek przejść.

8) W jednym przypadku stwierdziliśmy również pod wpływem opoterapji żołądkowej w postaci stomopsonu, wzrost odporności c. cz. do stanu prawidłowego przy równoczesnem zwiększeniu się szerokości odporności.

9) W 3 ciężkich przypadkach n. zł., gdzieśmy zastosowali histaminę jużto wewnętrznie, jużto podskórnie, w ogólnej ilości 520 mg w poszczególnym przypadku, wystąpiło, przy równoczesnem pogorszeniu się wszystkich innych objawów klinicznych, jeszcze dalsze obniżenie się odporności c. cz. przeciw saponinom.

10) Odnośnie do innych objawów, nie będących w ścisłym związku z naszemi badaniami, należy zaznaczyć, że objawy rdzeniowe nie doznały polepszenia w żadnym przypadku, przeciwnie w jednym przypadku nawrotu (4 b) objawy ciężkiej *myelosis funicularis* wystąpiły właśnie w czasie bardzo energicznego leczenia wątrobą.

Zestawiając teraz wszystkie nasze dotychczasowe wyniki, możemy je ująć w następujący sposób:

a) We wszystkich 24 przypadkach n. zł. stwierdziliśmy bardzo znaczne zmniejszenie się odporności względem saponin ciałek czerwonych tak krwi obwodowej, jak i szpiku kostnego, przyczem megalocyty okazują w stosunku do innych ciałek czerwonych większą indywidualną odporność. Natomiast odporność c. cz. względem hipotonicznych rozczynów NaCl była bez wyjątku pra-

Tab. 3.

Nº	Genus. Aetas.	Diagnosis	Observat	Hepar pro die in gr et altera medicatio.		Erythr mil.	Hb %.	Inde	Bilirub. v.d.Bergh	Cholesterol mg. %	Thrombocyt.	Resistent. erythrocyt. saponin. Sanguis periph H₁.	H₃.	Latitudo	Medull. oss. H₁.	H₃.	Latitudo.
1.	M. 56.	Anaemia pernic. essent.	3½ mens.	250.	ante hepat.	1·45.	36.	1·3.	2·5.	144·0.	37,700.	0·03.	0·06.	0·03.	—	—	—
					post hepat.	6·21.	91.	0·8	0·4.	140·0	265,000.	0·06.	0·20.	0·14.	—	—	—
2	M. 59.	Anaemia pernic. essent.	3 m.	250.	ante hepat.	0·96.	30.	1·4.	1·5.	143·7.	96,000.	0·01	0·02.	0·01.	—	—	—
					post hepat.	4·38.	95.	1·1.	0·4.	248·7.	220000.	0·06	0·10.	0·04.	—	—	—
3.	F. 41.	Anaemia pernic. essent.	3 m.	250	ante hepat.	1·26.	43.	1·8.	2·5.	164·0	69,300	0·02.	0·05.	0·03.	—	—	—
					post hepat.	4·31.	92.	1·0.	0·35.	329·36.	222000.	0·05.	0·10.	0·05.	—	—	—
4.a.	F. 45.	Anaemia pernic. essent. recidiv.	3⅓ m.	250.	ante hepat.	0·98.	32.	1·7.	2·5.	—	73,000.	0·01	0·02.	0·01.	—	—	—
					post hepat.	4·52.	98.	1·0.	0·6.	—	125,000.	0·05.	0·10.	0·05	—	—	—
4.b.	F. 46.	Anaemia pern. ess. recidiv. Myelosis funic.	8 m.	600 (Hepar + Panhepan) Fe, As., Proteinotherapia.	ante hepat.	0·76.	25.	1·7.	2·8.	265·0.	45,000.	0·01.	0·03.	0·02.	—	—	—
					post hepat.	2·85.	105.	1·8.	1·1.	288·0.	170,000.	0·04.	0·07.	0·03.	—	—	—
5.	M. 39.	Anaemia pern. ess., Myelosis funic. incip.	2⅓ m.	350.	ante hepat.	3·00.	60.	1·0.	2·1.	120·0.	97,000.	0·04.	0·06.	0·02.	—	—	—
					post hepat.	5·85.	100.	0·8.	0·7.	157·0.	240,000.	0·04.	0·10.	0·06.	—	—	—
6.	F. 42.	Anaemia pernic. essent.	4½ m	250.	ante hepat.	1·82.	54.	1·5.	1·5.	188·0	51,600.	0·02.	0·05.	0·03.	—	—	—
					post hepat.	3·03.	92.	1·5.	0·65.	218·0.	111,790.	0·05.	0·08.	0·03.	—	—	—
7.	F. 42.	Anaemia pernic. essent.	3¾ m.	300.	ante hepat.	0·99.	43.	2·2.	2·5.	151·0	45,800.	0·02.	0·03	0·01	—	—	—
					post hepat.	4·57.	107.	1·1.	1·05.	220·57.	158,000.	0·04.	0·08.	0·04.	0·04.	0·08.	0·04.
8.	M. 46.	Anaemia pern. ess. recidiv. 16 annos post splenectom.	2 m.	250.	ante hepat.	0·85.	35.	2·0.	1·95.	135·7.	69,700.	0·04.	0·06.	0·02.	0·03.	0·06.	0·03.
					post hepat.	4·66.	81.	0·8.	0·5.	190·3.	150,000.	0·04.	0·10.	0·06.	0·04.	0·10.	0·06.
9.	M. 29.	Anaemia pernic. essent.	2⅓ m.	250.	ante hepat.	1·02.	35.	1·6.	2·0.	125·92.	—	0·02.	0·04.	0·02.	0·02.	0·04.	0·07.
					post hepat.	4·85.	93.	0·9.	0·25.	175·65.	—	0·03.	0·10.	0·07.	0·03.	0·10.	0·07.
10.	F. 50.	Anaemia pernic. essent.	2 m.	250. Transfusio.	ante hepat.	0·58.	28.	2·8.	2·5.	51·4.	8,500.	0·04.	0·04.	0·00.	—	—	—
					post hepat.	2·70.	65.	1·2.	0·8.	120·0.	110,000.	0·02.	0·09.	0·07.	—	—	—
11.	F. 52.	Anaemia pernic. essent. Myelosis funic.	2 m.	300. Strychnin. Vigantol.	ante hepat.	3·39.	100.	1·5.	2·5.	306·0.	100,000.	0·05.	0·07.	0·02.	—	—	—
					post hepat.	3·93.	114.	1·4.	2·0.	374·0.	112,000	0·03.	0·08.	0·05.	—	—	—
12.	M. 63.	Anaemia pernic. essent.	2 m.	250.	ante hepat.	—	—	—	—	—	—	0·01.	0·02.	0·01.	—	—	—
					post hepat.	—	—	—	—	—	—	0·03.	0·08.	0·05.	—	—	—
13.	F. 44.	Anaemia pernic. essent. Myelosis funic.	3 m.	Histamin per os 522 mg. in 21 dieb. Stomopson per 1 mens.	ante histam.	3·41.	80.	1·1.	1·0.	88·49.	97,000.	0·03.	0·07.	0·04.	—	—	—
					post histam.	3·40.	71.	1·0.	1·1.	85·00.	100,000.	0·04.	0·07.	0·03.	—	—	—
					post stomopson.	3·60.	81.	1·1.	0·9.	97·60.	110,000.	0·06.	0·10.	0·04.	—	—	—
14.	M. 39.	Anaemia pernic. essent.	2⅔ m.	Histamin per os 150 mg. in 10 diebus.	ante histam.	1·34.	36.	1·3.	8·0.	76·25.	—	0·02.	0·05.	0·03.	—	—	—
					post histam.	1·09.	30.	1·2.	8·2.	62·30.	—	0·01.	0·04.	0·03.	—	—	—
15.	M. 39.	Anaemia pernic. essent.	1⅓ m.	Histamin subcut. 15 mg. in 15 diebus	ante histam.	1·37.	45.	1·7.	—	—	—	0·02.	0·04.	0·02.	—	—	—
					post histam.	1·17.	30.	1·8.	—	—	—	0·02.	0·03.	0·01.	—	—	—
16.	F. 48. +	Anaemia pernic. essent. aplastica.	1⅓ m.	Hepar (+Panhepan) = 600 gr. 2 transfus., As., Cardiaca.	ante hepat.	0·60.	26.	1·8.	2·58.	65·0.	14,000.	0·02.	0·03.	0·01.	—	—	—
					post hepat.	0·70.	28.	2·0.	—	—	—	0·02.	0·02.	0·01.	—	—	—
17.	M. 52. +	Anaemia pern. aplastica.	¾ m.	—	ante hepat.	1·07.	37.	1·8.	2·5.	164·50	80,000	0·02.	0·03.	0·01.	—	—	—
18.	F. 53. +	Anaemia pernic. essent. aplastica.	2 dies.	—	ante hepat.	0·7.	18.	1·3.	4·5.	140·58.	—	0·01.	0·02.	0·01.	0·01.	0·03.	0·02.
19.	F. 55. +	Anaemia pern. Myelosis funic. Adynamia cordis.	½ m.	Hepar (+Hepatrat) 400. Stomopson.	ante hepat.	2·5.	71.	1·4.	0·9.	155·00.	40,000.	0·03.	0·05.	0·02.	—	—	—
20.	M. 50.	Anaemia pernic. essent.	½ m.	—	ante hepat.	1·7.	37.	1·1.	—	—	—	0·02.	0·04.	0·02.	—	—	—
21.	M. 42.	Anaemia pern. aplastica.	½ m.	—	ante hepat.	1·9.	43.	1·1.	1·0.	131·40.	34,700	0·03.	0·04.	0·01.	—	—	—
22.	F. 50.	Anaemia pernic. essent. Myelosis funic.	4 dies.	—	ante hepat.	1·39.	48.	1·8.	1·65.	—	13,900.	0·03.	0·04.	0·01.	—	—	—
23.	M. 32.	Anaemia pernic. essent. aplastica.	½ m.	—	ante hepat.	0·85.	34.	2·0.	2·1.	138·60.	71,000.	0·01.	0·02.	0·01.	—	—	—
24.	F. 36.	Anaemia pernic. essent. Myelosis funic.	2 dies.	—	ante hepat.	2·50.	72.	1·4.	2·0.	145·90.	100,000.	0·05.	0·08.	0·03.	—	—	—

widłowa. Dieta wątrobowa spowodowała we wszystkich przypadkach, z wyjątkiem jednego o cechach aplastycznych, powrót odporności do granic prawidłowych lub prawie prawidłowych.

b) W przypadkach *Icterus haemolyticus cong.*, gdzie więc proces hemolityczny osiąga swój najwyższy stopień, występuje, w porównaniu z n. zł., zupełnie inne zachowanie się odporności c. cz.: przy bardzo silnie obniżonej odporności względem hipotonicznych roztworów NaCl, zupełnie prawidłowa odporność przeciw saponinom. Również i w przypadku żółtaczki miesiączkowej, z bardzo silnemi objawami hemolitycznemi, wykazaliśmy, w porównaniu z n. zł., wybitną różnicę w zachowaniu się odporności c. cz.: przed rozpoczęciem hepatoterapji był wprawdzie początek hemolizy znacznie przyśpieszony, jednakże koniec hemolizy utrzymywał się w granicach prawidłowych; po skończeniu zaś leczenia wątrobowego wartość H_1 poszła wprawdzie w górę aż do poziomu prawidłowego, natomiast wartość H_3 spadła, tak, że szerokość odporności doznała zmniejszenia.

c) W przypadkach n. rzekomo-złośliwej w przebiegu bezsoku żołądkowego, względnie żołądkowo-trzustkowego stwierdziliśmy wprawdzie bez wyjątku, wyraźne, jakkolwiek tylko nieznaczne obniżenie się odporności c. cz. względem saponin, jednakże wahania tej odporności pod wpływem diety wątrobowej zachowywały się rozmaicie, mianowicie odporność albo nie ulegała żadnej zmianie, albo się wzmagała, albo doznawała obniżenia, a więc zupełnie inne zachowanie się niż w przebiegu niedokrwistości złośliwej.

d) Przypadki niedokrwistości podbarwliwej, wtórnej okazywały albo prawidłową odporność, albo tylko ledwie zaznaczone jej obniżenie, a więc znowu zasadnicza różnica w porównaniu z n. zł.

e) *Wobec tego przychodzimy do przekonania, że jednym z zasadniczych i stałych objawów niedokrwistości złośliwej, odróżniającym ją od innych niedokrwistości hemolitycznych i nadbarwliwych oraz niedokrwistości wtórnych, jest bardzo znaczne obniżenie się odporności ciałek czerwonych względem saponin, powracające do poziomu prawidłowego pod wpływem diety wątrobowej* [1].

[1]) Już po ukończeniu naszych badań, których część przedstawiliśmy jeszcze we wrześniu 1929 r. na VIII. zjeździe Internistów Polskich we Wilnie, mieliśmy sposobność zapoznać się z pracą Erlsbachera, Ottona i Fr. Kindermanna z r. 1931, którzy za przedmiot swych badań wzięli również problem odporności c. cz. w przebiegu n. zł. względem saponin i zachowanie się tej odporności pod wpływem hepatoterapji. Wyniki tych autorów, uzyskane przy użyciu nieco innej metodyki, zgadzają się w zupełności z naszemi wynikami.

Stwierdzenie przez nas w pierwszej części naszych doświadczeń znacznie upośledzonej odporności c. cz. w przebiegu n. zł. względem czynników hemolitycznych natury chemicznej, wyłania pytanie, czy w ustroju tych chorych nie znajduje się jakieś źródło takich jadów, których obecnością możnaby właśnie wytłumaczyć wzmożoną hemolizę w tem cierpieniu. W pierwszym rzędzie należy tu zwrócić uwagę na florę bakteryjną przewodu pokarmowego; jady bakteryj jelitowych mogłyby brać czynny udział w procesie hemolitycznym nietylko dzięki wzmożeniu swej jadowitości, zwłaszcza w zakresie hemolitycznym, lecz mogłyby, właśnie ze względu na otrzymane przez nas wyniki, nawet przy zupełnie niezmienionej jadowitości powodować dlatego wzmożoną hemolizę, że za przedmiot swego hemolizującego działania miałyby c. cz. już *a priori* mniej wartościowe, a więc mniej odporne.

Zagadnienie udziału jadów jelitowych bakteryjnych w etjologji i patogenezie n. zł. nie jest bynajmniej rozstrzygnięte, mimo olbrzymiej ilości prac na tem polu.

Celem tej 2-giej grupy naszych doświadczeń była chęć przekonania się, czy florze bakteryjnej jelitowej można przypisać w procesie hemolizy w przebiegu n. zł. rolę czynnika zasadniczego, jużto drugorzędnego, czy też należy jej odmówić znaczenia w tym względzie? Ośrodkiem tych badań było oznaczanie stopnia odporności c. cz. osobników z tem cierpieniem przeciw hemolizującemu działaniu ektotoksyn, uzyskanych z całkowitej flory bakteryjnej stolca, względnie treści żołądk. lub dwunastnicowej danych chorych, jak z drugiej strony spostrzeganie wahań tej odporności pod wpływem diety wątrobowej.

Technika [2]) badań była następująca: z grudki kału robiono wysiew w 500 cm³ zwykłego bulionu (wodny wyciąg mięsa wołowego w stosunku 1:2, z dodatkiem 1% peptonu i 0·5% NaCl o pH ca. 7,3) i pozostawiano go przez przeciąg 6—7 dni w cieplarce o ciepłocie 35—36° C, poczem sączono go przez świecę Chamberlanda, a w razie obfitego wzrostu bakteryj, poddawano go jeszcze uprzednio przesączeniu przez sączek asbestowy. Przesącz zebrany w ciągu 24 godzin rozdzielano następnie, po stwierdzeniu jego jałowości, do małych flaszeczek, które przechowywano w lodowni w warunkach bezwzględnie jałowych. Z treści żołądkowej, względnie dwunastnicowej dawano około 1 cm³ do probówki z bulionem i, w razie dodatniego wyniku, przeszczepiano z takiej 24 godzinnej hodowli około 0,5 cm³ na 500 cm³ bulionu, przyczem dalsze postępowanie odpowiadało powyżej opisanemu. Przy sporządzaniu przesączy unikano wszystkiego, coby mogło spowodo-

[2]) Wszystkie badania bakterjologiczne i sporządzanie ektotoksyn zostały wykonane przez Dra Donhaisera w Zakładzie Bakterjologji U. J. (Dyrektor Prof. Dr. Gieszczykiewicz).

wać autolizę bakteryj i następowe przechodzenie endotoksyn do pożywki, tak, że przesącze zawierały jedynie ektotoksyny wszystkich rodzajów bakteryj, znajdujących się w danym materjale i oczywiście zdolnych do wytwarzania ektotoksyn. Badanie bakterjologiczne wykazało we wszystkich przypadkach w stolcach przewagę pałeczki okrężnicy, a ponadto entero-, strepto- i stafilokoki, oraz gramododatnie saprofityczne laseczki, a więc zwykły obraz flory jelitowej. Treść dwunastnicowa była przeważnie jałowa lub zawierała pałeczki okrężnicy, względnie entero- i stafilokoki obok gramododatnich saprofitów. W treści żołądkowej stwierdzono w paru przypadkach pał. okrężnicy w skąpej ilości, poza tem było ona jałowa.

Badanie siły hemolizującej tych ektotoksyn przeprowadzano w następujący sposób: do szeregu jałowych próbówek dawano zapomocą również wyjałowionych pipetek stopniowo coraz większe ilości przesączu buljonowego od 0,5, 1, 2, 3, i t. d. aż do 10 cm³; do każdej próbówki dodawano następnie po jednej kropli zawiesiny przemytych c. cz., poczem zamykano je dokładnie wyjałowionym korkiem gumowym i wstrząsano ich zawartość, uzyskując w ten sposób dokładną zawiesinę krwinek w przesączu buljonowym. Podobnie jak przy oznaczaniu odporności przeciw saponinom, uwzględnialiśmy i tutaj w poszczególnych badaniach tego samego doświadczenia każdorazowy przyrost ilości c. cz. w przebiegu leczenia wątrobowego, używając zawiesiny krwinek, rozcieńczonej odwrotnie proporcjonalnie do każdorazowego wzmożenia się ich ilości, wskutek czego uniknęliśmy zarzutu, że wahania stopnia hemolizy mogłyby być następstwem działania takiej samej ilości ektotoksyn na większą ogólną powierzchnię erytrocytów. Równocześnie przeprowadzaliśmy badania kontrolne, polegające na tem, że jedna z próbówek zawierała 10 cm³ czystego buljonu bez ektotoksyn; celem tej kontroli było wykrycie ewentualnego hemolizującego działania samego buljonu, niezależnego od zawartości ektotoksyn; w żadnym przypadku nie stwierdziliśmy ani śladu hemolizującego działania czystego buljonu, bez względu na użyty rodzaj krwinek.

Stopień hemolizy odczytywaliśmy po 24 godzinnym pobycie zawiesiny krwinek w cieplarce przy ciepłocie 37° C, w ciepłocie bowiem pokojowej nie występował nigdy nawet ślad hemolizy. Podczas gdy w doświadczeniach z saponinami miarą siły hemolizującej zawartości danej próbówki było zagęszczenie saponin, to tutaj, ze względu na to, że we wszystkich badaniach tego samego doświadczenia używaliśmy stale tego samego przesączu ektotoksyn, miarą siły hemolizującej było nie zagęszczenie ektotoksyn, tylko objętość przesączu w poszczególnych próbówkach; wskutek tego, oczywiście przy używaniu próbówek o stale takich samych wymiarach, przebywały erytrocyty w większych objętościach przesączu dłuższy czas w zawiesinie i tem samem były wystawione dłuższy czas na działanie ektotoksyn na całą ich powierzchnię.

Ta część doświadczeń obejmuje 30 przypadków klinicznych, które częściowo służyły i do doświadczeń z saponinami a które dzielą się na następujące grupy:

1.) 4 przypadki z prawidłowym układem krwiotwórczym i prawidłowym przewodem pokarmowym, z wyjątkiem jednego przypadku z nadmiernem wydzielaniem treści żołądkowej. 2.) 6 przypadków niedokrwistości niedobarwliwej, z tego 3 bez zmian w przewodzie pokarmowym, 3 z bezsokiem żołądkowym. 3.) 3 przypadki niedokrwistości nadbarwliwej, rzekomo-złośliwej z bezsokiem żołądkowym, względnie żołądkowo-trzustkowym. 4.) 2 przypadki żółtaczki hemolitycznej wrodzonej i 1 przypadek żółtaczki miesiączkowej, wszystkie z niedokrwistością nadbarwliwą i prawidłowym przewodem pokarmowym. 5.) 14 przypadków niedokrwistości złośliwej istotnej.

Sposób badań był następujący: w każdem poszczególnem doświadczeniu oznaczaliśmy odporność na ektotoksyny kilkakrotnie, w odstępach czasu 2—3 tygodniowych, przyczem we wszystkich przypadkach stosowaliśmy ektotoksyny bakteryj kałowych, które, ze względu na przytoczone powyżej wyniki badań bakterjologicznych, musiały się odznaczać większą jadowitością w porównaniu z ektotoksynami, uzyskanemi z flory żołądkowej i dwunastnicowej; w jednym tylko przypadku n. zł. użyliśmy w równoległych doświadczeniach tak ektotoksyn flory kałowej, jak żołądkowej i dwunastnicowej. W przypadkach, w których stosowaliśmy leczenie wątrobą, względnie histaminą — a należały tu wszystkie przypadki z wyjątkiem 4 przypadków grupy pierwszej — przeprowadziliśmy te badania oczywiście i przed rozpoczęciem danego leczenia aby móc stwierdzić właśnie jego wpływ na zachowanie się odporności c. cz. względem ektotoksyn.

Badania te przeprowadzaliśmy w 3 kierunkach: naprzód oznaczaliśmy zachowanie się odporności erytrocytów danego chorego w stosunku do jego własnych ektotoksyn (autotoksyny - autoerytrocyty) oraz wpływ jego własnych ektotoksyn na c. cz. innych chorych (autotoksyny - heteroerytrocyty); nadto badaliśmy jeszcze odporność erytrocytów tegoż chorego względem obcych ektotoksyn (autoerytrocyty - heteroektotoksyny). W ten sposób całkowita ilość tych poszczególnych doświadczeń wynosi 107.

Zanim przejdziemy do omawiania wyników naszych badań, musimy naprzód poruszyć parę momentów. W przeciwieństwie do doświadczeń z saponinami, gdzie czynnik hemolizujący był stale ten sam i gdzie jego siłę mogliśmy każdej chwili dokładnie oznaczyć, mieliśmy przy użyciu ektotoksyn parę niewiadomych; naprzód był nam nieznany wzajemny ilościowy stosunek rozmaitych rodzajów bakteryj w odnośnych hodowlach; stosunek ten podlegał ponadto w poszczególnych doświadczeniach znacznym indywidualnym wahaniom, co wiodło, rzecz prosta, do rozmaitego ilościowo składu ektotoksyn w poszczególnych przesączach buljonowych. Jednakże co się tyczy doświadczenia na tym samym chorym, to zarzut chwiejnego składu mieszaniny ektotoksyn nie miałby żadnego uzasadnienia, gdyż w poszczególnem doświadczeniu t. j. tyczącem się tego samego chorego, posługiwaliśmy się stale tym samym przesączem buljonowym, sporządzonym na początku doświadczenia, tak, że w danym przypadku czynnik hemolizujący był wielkością stałą.

Drugi punkt, wymagający objaśnienia, to sprawa użycia w naszych doświadczeniach jedynie ektotoksyn z pominięciem endotoksyn. Rzecz prosta, że nie można i endotoksynom odmówić wpływu na objaw hemolizy, jak tego dowodzą najnowsze badania N y f e l d t a, jednakże w pierwszym rzędzie muszą pod tym względem być brane w rachubę ektotoksyny, mogące działać na odległość i dlatego też wybraliśmy je celowo do naszych badań, aby jak najmniej oddalać się od warunków zachodzących w samym ustroju.

Trzeci moment, to przeprowadzenie doświadczeń *in vitro;* oczywiście, że ten sposób badania nie może ani w przybliżeniu odzwierciedlić stosunków, panujących w ustroju, choćby już z tej przyczyny, że, działając *in vitro* ektotoksynami bezpośrednio na c. cz., usunęliśmy z doświadczenia tak potężny czynnik, jakim jest ściana jelita, która, podobnie jak na wszystkie inne ciała wchłaniane z przewodu pokarmowego, tak samo i na ektotoksyny musi wywierać wybitny wpływ. Jednakże tego rodzaju zarzut można zrobić wszystkim wogóle doświadczeniom, odbywającym się poza ustrojem, albowiem nigdy nie są one wiernem odbiciem warunków ustroju i przeważnie daleko od nich odbiegają.

Wreszcie sprawa stałości stosowanych przez nas ektotoksyn; podczas gdy w doświadczeniach z saponinami posługiwaliśmy się stale jednakowo silnie zagęszczonemi ich rozczynami, tak, że przedstawiały one czynnik hemolizujący o stałem nasileniu — to odnośnie do ektotoksyn, które dla każdego poszczególnego przypadku sporządzano jednorazowo na początku danego doświadczenia — nasuwało się pytanie, czy ich siła hemolizująca pozostawała przez cały czas doświadczenia bez zmiany, czy też ulegała w mniejszym lub większym stopniu osłabieniu; w takim bowiem razie stopień hemolizy byłby zależny nietylko od wahań odporności samych krwinek ale także właśnie i od spadku siły hemolizującej ektotoksyn, co oczywiście nie mogłoby być bez znaczenia dla oceny wahań procesu hemolitycznego w przebiegu leczenia wątrobowego. Odpowiedź na to pytanie jest trudna, gdyż nie ulega wątpliwości, że czasokres niezmienności siły hemolizującej ektotoksyn był w każdym przypadku indywidualnie różny, albowiem miarodajnym w tym względzie był w danych stolcach różny procentowo stosunek rodzajów bakteryj, wytwarzających ektotoksyny; wskutek tego należałoby dla każdorazowego oznaczania odporności c. cz. badać dane ektotoksyny na stałość ich siły hemolizującej, co, ze względu na rozmiar naszych doświadczeń, nie dało się przeprowadzić. Wobec tego musieliśmy się oprzeć na doświadczeniu drugich. Prac zajmujących się tym tematem jest bardzo mało; pośród nich należy wymienić na pierwszem miejscu pracę D u d g e o n'a, W o r d l e y'a i B a u t r e e'go, którzy wykazali, że siła hemolizująca pał. okrężnicy wyhodowanych z moczu w przebiegu rozmaitych schorzeń dróg moczowych nie doznaje żadnego osłabienia w okresie czasu od 3 miesięcy do jednego roku. Również K l i n g e r s t e i n (według Wilsona) stwierdził, że jadowitość pałeczek okrężnicy nie podlega żadnym wahaniom przez dłuższy czas. Ze względu na to, że w naszych doświadczeniach zasadniczą rolę grały ektotoksyny pał. okrężnicy, jak również i z tego powodu, że czasokres poszczególnych doświadczeń zasadniczo nie przekraczał 2 miesięcy, możemy przyjąć na podstawie przytoczonych dopiero co prac, że w przebiegu naszych badań posługiwaliśmy się ektotoksynami niesłabnącemi pod względem zdolności hemolizujących. Za tem przemawia również i takie spostrzeżenie, że w jednym z naszych przypadków ektotoksyny, mające już 105 dni, okazywały równie silne działanie hemolizujące, jak w pierwszym dniu swego sporządzenia.

Otrzymane przez nas wyniki w tej grupie badań przedstawiają się następująco [3]):

I. *Przypadki z prawidłowym układem krwiotwórczym i prawidłowym przewodem pokarmowym.*

A) (autotoksyny-autoerytrocyty). Całkiem świeże, bo tylko jeden dzień mające ektotoksyny spowodowały w 3 przypadkach zupełną lub prawie zupełną hemolizę c. cz. tych samych osobników, przy zupełnie prawidłowej ich odporności względem saponin, w 4 zaś pozostałych przypadkach nie wystąpił wśród tych samych warunków ani ślad hemolizy.

B) (autoektotoksyny-heteroerytrocyty) a) autoektotoksyny wywołały w 8 doświadczeniach z erytrocytami niedokrwistości złośliwej 5 razy zupełną lub prawie zupełną hemolizę, 3 razy zaś tylko zaznaczoną. Odporność c. cz. w n. zł. względem ektotoksyn i saponin nie okazuje równoległości, gdyż przy takiej samej odporności na saponiny, występowała pod wpływem ektotoksyn jużto całkowita, jużto tylko ledwie zaznaczona hemoliza, co więcej, niekiedy stwierdzaliśmy zupełną hemolizę ektotoksynową przy większej odporności na saponiny, a tylko ślad hemolizy ektotoksynowej przy silnie upośledzonej odporności względem saponin. Między odpornością c. cz. w n. zł. na ektotoksyny, a długością okresu hepatoterapji zachodzi równoległość o tyle, że odporność ta wzrasta w miarę stosowania tego leczenia. Jednakże i tutaj stanowił jeden przypadek wyjątek, gdyż, mimo długi czas przeprowadzanej hepatoterapii, erytrocyty ulegały całkowitej hemolizie. b) Zupełnie świeże ektotoksyny wywołały w przypadku niedokrwistości rzekomo-złośliwej bardzo wyraźną hemolizę przy również wyraźnie obniżonej odporności na saponiny.

II. *Przypadki niedokrwistości złośliwej.*

A) Badanie w 40 poszczególnych doświadczeniach wpływu własnych ektotoksyn na własne c. cz. (autoektotoksyny - autoerytrocyty) dało następujące wyniki:

I. Na 14 przypadków stwierdziliśmy przy zastosowaniu całkiem świeżych ektotoksyn w 6 przypadkach (42,8%) hemolizę zupełną, w 1 przypadku (7.1%) prawie zupełną, w 2 przypadkach (14.3%) częściową, w 4 przypadkach (28.6%) ledwie zaznaczoną hemolizę i w 1 przypadku (7.1%) nie stwierdziliśmy ani śladu hemolizy.

2. Wzajemny stosunek odporności na ektotoksyny i saponiny jest określony przez to, cośmy powiedzieli poprzednio pod I. B. a.

3. Wpływ hepatoterapji na odporność krwinek względem własnych ektotoksyn był następujący: na 9 przypadków, poddanych dłuższemu, bo trwającemu 31 do 71 dni leczeniu wątrobowemu, stwierdziliśmy w 8 przypadkach mniej lub więcej wyraźne wzmożenie się tej odporności, natomiast w jednym przypadku, mimo 35 dniowego leczenia wątrobowego, nie nastąpiło żadne polepszenie się odporności, należy jednak zaznaczyć, że hemoliza była tu jeszcze przed rozpoczęciem hepatoterapji ledwie dostrzegalna. Na 8 przypadków stwierdziliśmy po ukończeniu leczenia wątrobowego w 4 przypadkach bezwzględną odporność, w 4 zaś pozostałych tylko częściowe jej wzmożenie się, które przeważnie było tylko zaznaczone. Stopień zwiększania się odporności na ektotoksyny i saponiny nie był równomierny.

4. W 3 przypadkach leczonych histaminą nie stwierdziliśmy nawet śladu wzmożenia się odporności na ektotoksyny, co szło równolegle z równoczesnem obniżeniem się odporności na saponiny.

5. W jednym przypadku, leczonym bezskutecznie histaminą, spowodowało zastosowanie stomopsonu wybitne wzmożenie się odporności tak na ektotoksyny, jak i saponiny.

B) Wpływ własnych ektotoksyn na obce erytrocyty (autoektotoksyny - heteroerytrocyty) przedstawia się następująco:

1. Ektotoksyny, działając na krwinki innych osobników z niedokrwistością zł., wywołały w jednym przypadku prawie całkowitą hemolizę, w drugim ledwie zaznaczoną, w trzecim zaś nie spowodowały żadnej hemolizy. Między odpornością odnośnych krwinek, a dietą wątrobową zachodzi równoległość, polegająca na tem, że odporność wzrasta proporcjonalnie do długości trwania tego leczenia.

2. W 10 doświadczeniach ektotoksyny, działając na obce krwinki osób zdrowych, wywołały w 1 przypadku zupełną hemolizę, w 2 tylko częściową, w 6 ledwie zaznaczoną, a w 1 przypadku nie spowodowały ani śladu hemolizy.

3. Badania nad wpływem ektotoksyn na obce krwinki pochodzące z innych rodzajów niedokrwistości, przeprowadzone w 9 doświadczeniach, odnoszą się do 3 przypadków niedokrwistości wtórnej, 5 przypadków niedokrwistości rzekomo - złośliwej i 1 przypadku żółtaczki hemolitycznej; we wszystkich bez wyjątku przypadkach wystąpiła hemoliza, jakkolwiek w 4 przypadkach tylko zaznaczona. Obniżenie odporności na ektotoksyny szło równolegle z obniżeniem odporności na saponiny w tem znaczeniu, że we wszystkich tych przypadkach zachodziło obniżenie obu tych rodzajów odporności, jednakże stopień obniżenia nie był równomierny.

III. *Przypadki wtórnej niedokrwistości.*

1. Autoektotoksyny - autoerytrocyty. W 8 doświadczeniach stwierdziliśmy 7 razy hemolizę o bardzo zmiennym stopniu, mianowicie od ledwo widocznego śladu, aż do zupełnego rozpuszczenia krwinek, w jednym natomiast przypadku nie wystąpiła wcale hemoliza. Jakiegoś wpływu diety wątrobowej na odporność krwinek przeciw własnym ektotoksynom nie mogliśmy zauważyć. Między odpornością na ektotoksyny i saponiny istnieje równoległość o tyle, że silniejszemu obniżeniu odporności na ektotoksyny odpowiada również silniejszy spadek odporności na saponiny.

2. Autoektotoksyny - heteroerytrocyty. Przeprowadzone w jednym przypadku badanie wpływu ektotoksyn na krwinki osobnika z n. zł. przed rozpoczęciem leczenia wątrobowego, wykazało tylko ślad hemolizy przy równocześnie silnie obniżonej odporności na saponiny.

IV. *Przypadki niedokrwistości rzekomo-złośliwej.*

I. Autotoksyny - autoerytrocyty. Na 6 doświadczeń, stwierdziliśmy 5 razy zupełną, raz zaś tylko częściową hemolizę; ta wyraźnie i stale upośledzona odporność na własne ektotoksyny szła równolegle do również obniżonej odporności na saponiny. Wpływ diety wątrobowej na odporność erytrocytów względem ektotoksyn nie był wyraźny.

2. Autoektotoksyny - heteroerytrocyty. W jednem doświadczeniu, tyczącem się krwinek zdrowego osobnika, wystąpiła częściowa hemoliza przy równocześnie ledwie obniżonej odporności na saponiny.

V. *Icterus haemolyt. cong. et icterus menstr. et gravid.*

1. Autoektotoksyny-autoerytrocyty. Na 7 doświadczeń stwierdziliśmy 2 razy częściową wyraźną, w 5 zaś tylko ledwie zaznaczoną hemolizę. Dieta wątrobowa nie wywarła tu żadnego wpływu.

2. Autoektotoksyny-heteroerytrocyty. W 4 doświadczeniach poddaliśmy badaniu 2 razy krwinki prawidłowe i 2 razy krwinki osób z niedokrwistością zł. Prawidłowe krwinki okazały w jednym przypadku częściową, w drugim zaś tylko ślad hemolizy, natomiast krwinki n. zł. uległy całkowitej, względnie prawie całkowitej hemolizie.

Zestawiając wyniki tej grupy naszych badań dochodzimy do następujących wniosków:

1. Ektotoksyny, uzyskane z całkowitej jelitowej flory bakteryjnej osobników cierpiących na niedokrwistość złośliwą, hemolizują *in vitro* tak ich własne krwinki czerwone, jak i krwinki innych osób z niedokrwistością złośliwą.

2. To hemolizujące działanie nie należy jednak do stałych cech ektotoksyn niedokrwistości zł., tak odnośnie do własnych krwinek, jak i krwinek innych osobników z tem cierpieniem, sama zaś siła hemolizująca podlega znacznym wahaniom.

3. Ektotoksyny niedokrwistości zł. okazują hemolizujące działanie *in vitro* także względem c. czerwonych osób zdrowych, jak i osób cierpiących na inne rodzaje niedokrwistości tak nad- jak i niedobarwliwej. Także i tutaj zdolność hemolizująca nie jest stałem zjawiskiem, sama zaś siła hemolizująca jest bardzo chwiejna.

4. Zdolność hemolizująca ektotoksyn całkowitej bakteryjnej flory jelitowej zachodzi, poza niedokrwistością złośliwą, także w szeregu innych niedokrwistości nad- i niedobarwliwych, jak i u osobników zdrowych; działanie hemolizujące tych ektotoksyn jest względem własnych krwinek, w przeciwieństwie do takiegoż działania ektotoksyn n. zł., prawie stałym objawem, jednak stopień siły hemolizującej okazuje wielkie wahania.

5. Ektotoksyny osób prawidłowych, jak i osób cierpiących na te inne rodzaje niedokrwistości okazują względem własnych krwinek znacznie silniejsze działanie hemolizujące w porównaniu z odpowiedniem działaniem ektotoksyn niedokrwistości złośliwej; ich zdolność hemolizująca jest odnośnie do krwinek obcych tak osób zdrowych, jak i chorych objawem stałym, jakkolwiek o zmiennem nasileniu; najsilniejszej hemolizie ulegają krwinki niedokrwistości złośliwej.

6. Dieta wątrobowa powoduje prawie bez wyjątku wzmożenie się odporności erytrocytów niedokrwistości złośliwej tak względem własnych, jak i obcych ektotoksyn i to proporcjonalnie do długości trwania leczenia; dzieje się to jednak w bardzo zmiennym stopniu, mianowicie od ledwie zaznaczonego przyrostu odporności, aż do wystąpienia bezwzględnej odporności, gdzie niema żadnej hemolizy. Ten przyrost odporności erytrocytów niedokrwistości złośliwej tak względem auto-, jak i heteroektotoksyn jest

---

[3]) Nie przedstawiamy tutaj odnośnych tablic ze względu na wielkie ich rozmiary.

o tyle znamienny dla tego cierpienia, że w przebiegu leczenia wątrobowego innych niedokrwistości albo wcale nie występował, albo też tylko w bardzo nieznacznym stopniu.

7. *Własności hemolizujące ektotoksyn, uzyskanych z całkowitej bakteryjnej flory jelitowej osób cierpiących na niedokrwistość złośliwą, nie są dla tego schorzenia ani stałym, ani cechującym objawem.*

Teraz musimy zająć się stosunkiem naszych wyników do wyników badań innych autorów, którzy za cel swych doświadczeń wzięli również zagadnienie znaczenia flory jelitowej dla patogenezy, względnie etjologji niedokrwistości złośliwej.

Tematem tym zajmował się cały szereg autorów: Faust i Tallquist, Seyderhelm, Age Nyfeldt, Lüdke i Fejes, Reimann, Sinek i Adler, Koessler, Maurer, Laughlin, Herter, Hunter, Engel i Olin, Knorr, Löwenberg, Naegeli, Busson i Kosian, Moses i Warschauer, Autor, Draper i Barach, Duerfeld, Sapinoso i Jobling, Cornell, Kahn i Torrey, Faber i Bloch, Morawitz, Lepehne, Kuleke, Zadek, Knott, Hurst, Stanley-Davidson, Jünger, Bogendörfer, Raue, Hoefert, Knorr, Koranyi, Migray, Jülich, Henning, Lombardi, Kretz, Wichmann i Zinser, Deutsch, Coates, W. Schmidt, Binszwanger, Dixon, Burns, Giffen, Seeland.

Odnośne prace wyliczonych tu autorów są przeważnie zbyt znane, aby je tu dokładnie przytaczać; wobec tego ograniczę się jedynie do stwierdzenia, że rozpadają się one na dwie grupy, z których jedna przypisuje bakteryjnym jadom jelitowym mniejsze lub większe znaczenie w patogenezie niedokrwistości złośliwej, druga zaś odmawia im tego wpływu.

Z wyników tych wszystkich prac widać w każdym razie, że przemieszczenie flory bakteryjnej jelita grubego do górnych odcinków przewodu pokarmowego łącznie z żołądkiem, występuje z wszystkich stanów chorobowych wprawdzie najczęściej w przebiegu niedokrwistości złośliwej, że jednakże objaw ten nie jest bynajmniej swoisty dla tego cierpienia; ponadto wyniki tych prac mówią, że i jady bakteryjne jelitowe nie mają znaczenia głównego czynnika w patogenezie omawianego tu schorzenia. Wobec tego większość badaczy zajmuje dzisiaj stanowisko, że wędrówka flory bakteryjnej jelita grubego ku górnym odcinkom przewodu pokarmowego jest jedynie objawem wtórnym, spowodowanym przez brak bakterjobójczych zdolności błony śluzowej jelita cienkiego i że jady bakteryjne jelitowe mają dla patogenezy niedokrwistości złośliwej, zwłaszcza odnośnie do procesu hemolitycznego, znaczenie czynnika co najwyżej pomocniczego.

Widać więc, że wyniki naszych badań zgadzają się najzupełniej z wynikami większości odnośnych prac innych autorów i tem samem przyczyniają się do uzasadnienia zapatrywania, że główny czynnik etjologiczny i patogenetyczny niedokrwistości złośliwej znajduje się, według wszelkiego prawdopodobieństwa, poza obrębem flory bakteryjnej przewodu pokarmowego.

Ostatecznie wyniki wszystkich naszych badań przedstawiają się następująco:

1. *Jednym ze stałych, zasadniczych objawów niedokrwistości złośliwej, wyróżniających ją od innych niedokrwistości hemolitycznych oraz nadbarwliwych i niedobarwliwych, jest bardzo znaczne upośledzenie odporności ciałek czerwonych względem saponin i to tak ciałek krwi obwodowej, jak i szpiku kostnego.*

2. *Ciałka czerwone osób cierpiących na niedokrwistość złośliwą okazują zmniejszoną odporność na hemolizujące działanie ektotoksyn tak własnych, jak i obcych, uzyskanych z całkowitej bakteryjnej flory jelitowej.*

3. *Upośledzona odporność na saponiny i ektotoksyny ciałek czerwonych osób z niedokrwistością złośliwą doznaje, z wyjątkiem przypadków o cechach aplastycznych, pod wpływem diety wątrobowej wzmożenia, przyczem odporność na saponiny osiąga prawidłowe lub prawie prawidłowe granice.*

4. *Własności hemolizujące ektotoksyn uzyskanych z całkowitej bakteryjnej flory jelitowej osób okazujących niedokrwistość złośliwą nie są dla tego cierpienia ani stałym ani cechującym objawem.*

Jakież znaczenie mają te wyniki dla zagadnienia patogenezy niedokrwistości złośliwej, w pierwszym rzędzie dla wytłumaczenia mechanizmu wzmożonej hemolizy, oraz dla zagadnienia mechanizmu hepatoterapji?

Otóż, opierając się jedynie na wynikach naszych własnych badań, możemy zająć następujące stanowisko odnośnie do tych problemów: nie ulega żadnej wątpliwości, że przyczyna mechanizmu wzmożonej hemolizy leży w pierwotnie upośledzonej odporności krwinek czerwonych na czynniki, ogólnie mówiąc, natury chemicznej; że ta zmniejszona odporność stanowi istotę choroby dowodzi okoliczność, że okazują ją nietylko c. cz. krwi obwodowej, ale również i ciałka pochodzące bezpośrednio ze szpiku kostnego, co przemawia za tem, że c. cz. w niedokrwistości złośliwej są już od samego zawiązku mniej wartościowe. Przypuszczalny zaś zarzut, że liczbowo udowodniona przez nas upośledzona odporność c. cz. nie ma żadnego znaczenia dla zagadnienia zjawisk hemolizy w przebiegu niedokrwistości złośliwej, albowiem z jednej strony posługiwaliśmy się saponinami, niezachodzącemi wogóle w ustroju, z drugiej zaś strony używaliśmy ektotoksyn, którym sami nie przypisujemy większego znaczenia patogenetycznego — nie ma siły przekonywującej, gdyż w niczem nie zmienia samego faktu bezpośredniego udowodnienia zmniejszonej odporności ciałek czerwonych w przebiegu omawianego tu cierpienia; zarzut ten traci jeszcze więcej na znaczeniu, jeśli się uwzględni przedstawione przez nas już poprzednio, zupełnie odmienne zachowanie się odporności ciałek czerwonych w przebiegu innych niedokrwistości. *Wzmożoną hemolizę w niedokrwistości złośliwej można wytłumaczyć wobec tego samem tylko upośledzeniem odporności c. cz. i to nawet przy zupełnie prawidłowej t. j. niewzmożonej czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego.* Na podstawie naszych wyników nie możemy oczywiście wykluczyć i innych jeszcze czynników, które, przy pierwotnie zmniejszonej odporności krwinek czerwonych, mogłyby się przyczynić do jeszcze wybitniejszego wystąpienia hemolizy; w pierwszym rzędzie odnosi się to do ewentualnie wzmożonej czynności hemolizującej układu siateczkowo-śródbłonkowego. Wyniki nasze nie upoważniają nas również do rozstrzygania, na czem polega istota upośledzonej odporności ciałek czerwonych.

Ponieważ z jednej strony wykazaliśmy pierwotną, bo już w obrębie szpiku kostnego występującą mniejszą wartościowość ciałek czerwonych osób cierpiących na niedokrwistość złośliwą, a z drugiej strony mogliśmy, według wszelkiego prawdopodobieństwa, wykluczyć ektotoksyny bakteryj jelitowych, jako czynnik zasadniczy procesu hemolizy tego cierpienia — przystępujemy tem samem do tej grupy autorów, którzy *istotę mechanizmu wzmożonej hemolizy w tem schorzeniu widzą w uszkodzeniu czynności szpiku kostnego, powodującem wytwarzanie mniej wartościowych ciałek czerwonych, ulegających wskutek tego w daleko większym stopniu hemolizie nawet przy zupełnie prawidłowej czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego.* Takie stanowisko zajmuje cały szereg badaczy, jednakże znaczenie naszych badań polega na tem, żeśmy nietylko udowodnili mniejszą odporność, a więc mniejszą wartościowość krwinek czerwonych w przebiegu niedokrwistości złośliwej, ale żeśmy przedstawili bezwzględnie przedmiotowo, bo zapomocą liczb, również i wahania tej odporności pod wpływem diety wątrobowej.

Jakiż jest teraz stosunek wyników naszej pracy do zagadnienia mechanizmu hepatoterapji niedokrwistości Biermerowskiej?

Jako przyczynę cofania się objawów hemolizy pod wpływem diety wątrobowej aż do granic prawidłowych wykazaliśmy ponad wszelką wątpliwość wzmaganie się odporności ciałek czerwonych do poziomu prawidłowego; co jednak powoduje ten wzrost odporności, nie możemy odpowiedzieć na podstawie naszych doświadczeń: mianowicie nie możemy rozstrzygnąć, czy dieta wątrobowa działa tu przez doprowadzanie jakiegoś hormonu, czy witamin, czy też jakiejś istoty niezbędnej dla prawidłowej budowy krwinek czerwonych, a brakującej właśnie ustrojowi, dotkniętemu niedokrwistością złośliwą. Jakkolwiek wyników doświadczeń *in vitro* nie można bez zastrzeżeń przenosić na zjawiska, występujące w samym ustroju, to jednak *na podstawie naszych badań można w każdym razie przyjąć, że dla wytłumaczenia zmniejszania się nasilenia hemolizy wystarcza w zupełności wykazany przez nas wzrost odporności ciałek czerwonych pod wpływem diety wątrobowej,* tak, że stają się zbędne inne tłumaczenia przeciwhemolitycznego działania wątroby jak n. p. przyjmowanie odtruwającego działania wątroby lub działania obniżającego nadczynność układu siateczkowo-śródbłonkowego. Badania nasze nie pozwalają wykluczyć wprawdzie i tych czynników, natomiast pewne jest jedno, mianowicie, że *pod wpływem diety wątrobowej szpik kostny wytwarza w miejsce małowartościowych, pełnowartościowe krwinki czerwone.*

Wreszcie chcielibyśmy poruszyć jeszcze następującą sprawę: zauważone przez nas wahania odporności ciałek czerwonych w przebiegu niedokrwistości złośliwej były spowodowane przez dietę wątrobową oraz w jednym przypadku przez opoterapję żołądkową w postaci stomopsonu; otóż byłoby ciekawem przekonać się, czy tego rodzaju wahania odporności wystąpiłyby także i w okresie samoistnego zwolnienia choroby, względnie w okresie zwolnienia wywołanego przez leczenie arsenowe lub promieniami Roentgena. Badania takie mogłyby bowiem rzucić pewne światło na „swoistość" leczenia wątrobowego niedokrwistości złośliwej.

Piśmiennictwo:

A r i n k i n: Fol. Haemat. 1929. T. 38, z. 2, str. 233; T. 41. z. 4. str. 428. — B a s c h: Med. Klin. 1926. Nr. 50. — B i n s z w a n g e r: Ztschrft f. klin. Med. 1927. T. 105. — B o g e n d ö r f e r: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1922. T. 140; Deutsch. med. Woch. 1924. Nr. 32;

Zentr. f. exp. Med. 1924. T. 41. — Bremer: Fortschr. d. Neur. und Psych. 1931. Nr. 1. str. 12. — Coates: Brit. Med. Journ. 1923. Nr. 1. — Deutsch: Med. Klin. 1926. Nr. 30. — Denis: Journ. Biol. Chem. 1917. 29. p. 93. wedł. Frank A. Evans, Fol. Haemat. 1926. T. 33. str. 132. — Dixon, Burns, Giffon: Journ. of Amer. Med. Assoc. 1925. Nr. 85. — Domarus: Methodik der Blutuntersuchung, Berlin, 1921. str. 179. — Dudgeon L. S., Wordley E., Bautree F.: 1921. and 1922. — J. Hyg. Camb. 20. 137; 21. 168. wedł. W. J. Wilson, A System of Bacteriology in Relation to Medicine, London, 1929. Vol. IV. Chapt. IV. p. 254. — Engel und Olin: Klin. Woch. 1929. Nr. 12; Acta Medica Scandinavica 70. Nr. 2. 3. Str. 150. — Erlsbacher, Otto u. Franz Kindermann: Zeitschr. f. exp. Med. 1931. 75. 454—642. — Faber und Nyfeldt: Anämie und Intestinaltraktus, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Brugsch, I. Ergänzungsband, Str. 273. — Flexner und Noguchi: Ber. klin. Woch. 1903. wedł. Frank A. Evans, Fol. Haemat. 1926. T. 33. str. 132. — Gorham and Myers: Arch. of intern. Med. 1917. 20, p. 599. wedł. Frank A. Evans (jak wyżej). — Henning: Klin. Woch. 1928. Nr. 46. — Hirschfeld: Med. Welt 1927. Nr. 44. — Hoefert: Ztschft. f. klin. Med. 1924. T. 100. — Hurst: Arch. d. maladies de l'appareil dig. et de la nutrition 1923. T. 13; Brit. Med. Journ. 1927. 3484. p. 676. — Jolly J.: Traitè Technique d'Hematologie, Paris 1923. p. 460. — Jülich: Med. Klin. 1925. Nr. 42. — Jünger: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1925. T. 149. — Jungmann: Klin. Woch. 1928. Nr. 10. — Koessler and Maurer: Journ. of Amer. Med. Ass. 1927. T. 89. p. 768. — Koessler, Maurer, Laughlin: Journ. of Amer. Med. Ass. 1926. T. 87. p. 476; wedł. Seyderhelma: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Brugsch, II. Ergänzungsband. — Knorr: Fol. Haemat. 1930. T. 43. zeszt. 1/2, str. 32. — Knott: wedł. Kongr. Zentr. f. die ges. innere Med. T. 46. 1927. — Kretz: Med. Klin. 1924. Nr. 24. — Knorr, Koranyi, Migray: Zeitschrift f. exp. M. 1928. T. 62; Wien. kl. W. 1928. nr. 15. — Kuleke: Münch. med. Woch. 1925. Nr. 25. — Lepehne: Med. Klin. 1925. Nr. 6. — Lepschinskaja: Fol. Haemat. 1924, T. 31. str. 87. — Loewenberg W.: Fol. Haemat. 1929. T. 38. zesz. 2; Klin. Woch. 1926. Nr. 13; Deutsche med. Woch. 1926. Nr. 42. — Lombardi: wedł. Kongr. Zentralblatt f. die gesamte Med. 1928. T. 49. str. 700. — Lüdke u. Fejes: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1913. T. 109. — Minot, Murphy: Journ. of Amer. Med. Ass. 1926. T. 87. str. 470; British Med. Journ. 1927. Nr. 3484. — Morawitz: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1928. T. 159. — Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, V. Auflage 1931. Str. 359. — Nyfeldt A.: Fol. Haemat. 1931. T. 44. zesz. 2. — Ransom: Deutsch. med. Woch. 1901. 27. str. 194. — Raue: Zeitschrift f. klin. Med. 1924. T. 143. — Reimann, Sinek, Adler: Med. Klin. 1928. Nr. 22. — Ordway Th., and Gorham L. W.: Journ. of. Americ. Med. Ass. 1928. T. 91. Nr. 13. str. 925. — Schmidt W.: Zeitschrift f. klin. Med. 1927. T. 106. — Schottmüller: Münch. med. Woch. 1927. str. 38. — Schulten: Münch. med. W. 1928. str. 633. — Seeland: Therapie der Gegenwart 1923. Nr. 8 .— Seyderhelm: Klin. Woch. 1923. Nr. 22; 1924. Nr. 14; 1928. Nr. 1.; Deutsch. med. Woch. 1924. Nr. 25. — Tempka i Braun: Pol. Arch. Med. wewn. 1930. T. 8. zesz. 4. str. 541. — Thannhauser: Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten, München 1929. — Ucko u. Duesberg: Zeit. f. Neur. 1929. 52. — Ucko: Zeit. f. klin. Med. 1931. T. 117. zesz. 1—2. str. 1. — Weinberg and Alexa: Journ. of Amer. Ass. 1928. V. 91. Nr. 20. p. 1561. Foreign Letters Paris. — Whipple: Journ. Americ. Med. Ass. 1928. T. 91. Nr. 12. — Wichmann u. Zinsser: Münch. med. Woch. 1926. Nr. 9. — Zadek: Zeit f. klin. Med. 1926. T. 103; Münch. med. Woch. 1926. Nr. 5.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Zygmunt DANIELSKI. Lwów.

Nowoczesne leczenie tlenem, jako nieswoiste leczenie bodźcowe. *(Oxyhaemotherapia).*

Z przychodni przeciwgruźliczej Kasy Chorych m. Lwowa.

Ośmielam się na temat ten zabrać głos, gdyż — jak to już w referacie zgłoszonym na VI. międzynarodowy Kongres przeciwgruźliczy w Rzymie 1928 starałem się wykazać — uważam, że w nowoczesnej profilaktyce i terapji chorób dróg oddechowych, a w szczególności w dziedzinie nieswoistej odporności przeciwgruźliczej, niedocenia się ważności i doniosłości tlenu — tego niezbędnego do wszelkiego życia i jego fizycznych, chemicznych i fizjologicznych przejawów gazu, podtrzymującego fizjologiczne procesy żywego organizmu.

Ściśle biorąc, leczenie tlenem stosowano właściwie już od pierwszych czasów odkrycia tego gazu przez Priestley'a i Lavoisiera (1777), lecz po pierwszych entuzjastycznych nadziejach witany jako *„Pabulum vitae“*, jako *„Panaceum“*, zeszedł wkrótce na plan dalszy, gdyż doświadczenia fizjologiczne nie przyniosły bynajmniej wyników spodziewanych. W tych pierwszych badaniach i usiłowaniach widnieją w historji lecznictwa tlenem obok Priestley'a i Lavoisiera nazwiska, jak: znany przyrodnik Abbe Fontana w Florencji, słynny Spallanzoni w Padwie, Morozzo w Turynie, prof. farmak. Maoque w Paryżu, Achard w Berlinie. Chaussier (1780) czynił pierwsze doświadczenia w duszności u gruźlików i przy zamartwicy noworodków — zaś Caillens ogłosił (1783) dwa przypadki gruźlicy, jako wyleczone dzięki inhalacjom czystego tlenu (rzekomo). Lekarz wiedeński Jan Ingenhousz z Rotterdamu (um. 1799) polecał tlen w napadach duszicy — stosował go też pierwszy leczniczo w przypadkach ran zanieczyszczonych, Chaptal (1789) stosował systematycznie tlen u gruźlików. Mensching w swojej rozprawie doktorskiej w Göttingen (1787) podnosił lecznicze zalety tlenu w chorobach dróg oddechowych, w gruźlicy, dusznicy drgawkowej i t. p., Jurine Louis zaś w odznaczonej i nagrodzonej pracy o eudjometrji opisał przypadek 31-letniej suchotnicy, wyleczonej dzięki sześciomiesięcznemu stosowaniu, dwa razy dziennie, oznaczonej ilości tlenu, tak dalece, że mogła ona odbywać nawet dłuższe konne wycieczki.

W drugiej połowie ubiegłego wieku wzrasta ogromnie twórczość prac, poświęconych leczeniu tlenem. Z niezwykle obfitego piśmiennictwa w tym dziale wyróżniają się przedewszystkiem prace anglika S. B. Birch'a (1850—1870), francuza Jean Nicolas Demarquay (1811—1875) w Paryżu, opierającego się głównie na pracy Pravaza o zagęszczonem powietrzu, dalej prace niemca Konstantyna Lendera (1820—1888) w Berlinie i Kissingen, traktujące głównie o ozonie — poniekąd także prace słynnego klinicysty Konstantyna Paula w Paryżu.

Pod koniec XIX. wieku pojawiają się oryginalne prace Bleyera, który stosował również odkryty przez Schönbeina (1840) ozon, jako wziewania w błonicy, w schorzeniach gardła i krtani, zaś Kellogg stosował jako pierwszy tlen w postaci lawatywy.

Leczenie tlenowe zaniechane w owym czasie, prawie zupełnie w Niemczech, utrzymało się jednak nadal na pewnym poziomie we Francji, Anglji i Włoszech, poniekąd także w byłej Austrji i Rosji. Wkrótce zaostrza się jednak ponownie dyskusja i sprzeczność poglądów w Niemczech, wśród najwybitniejszych owczesnych przedstawicieli wiedzy medycznej. Efraim, Neumann i Landi oświadczają się zdecydowanie za leczeniem tlenowem, podczas gdy Kraus i Chvostek występują przeciw niemu. Zdecydowanie w obronie tlenu występują przedstawiciele szkoły angielskiej i amerykańskiej Thomson, Mery, Ashburn, S. S. Strycker i Macalister. W r. 1895 słynny fizjolog berliński A. Loewy, stwierdził zalety tlenu, jako środka przeciw duszności, jako też przeciw skutkom rozrzedzonego powietrza w tak zwanej chorobie górskiej lub przy wzlotach balonem, niemniej przeciw brakowi dopływu tlenu do tkanek w schorzeniach dróg oddechowych, np. w nieżycie oskrzelowym, stanie nieżytowym drobnych oskrzeli i oskrzelików *(bronchiolitis)*, w dusznicy oskrzelowej, w zwężeniach lub ciałach obcych dróg oddechowych i t. p.

Michaelis, uczeń Leydena ogłosił w Berlinie w pierwszych latach XX. wieku wraz z kilku współpracownikami jak A. Loewy, N. Zunz, Kijonka, Koranyi, Orthner, Schrötter, dzieło w którem między innemi poglądami, usiłował wykazać, że dotychczasowe doświadczenia fizjologiczne w dziedzinie leczenia tlenowego przeważnie zawodziły, gdyż eksperymentowano prawie wyłącznie na zwierzętach zdrowych, normalnych, zaś właściwe skutki działalności tlenu występują znamiennie dopiero w chorobowych stanach organizmu, przedewszystkiem tam, gdzie pojawiło się znaczne obniżenie zawartości tlenu, a tem samem, znaczny spadek cząstkowego ciśnienia tlenu w powietrzu, wypełniającem pęcherzyki płucne, a więc w zwężeniach różnorodnych dróg oddechowych, w schorzeniach krwi, jako nosicielki tlenu i bezwodnika kwasu węglowego i w schorzeniach naczyń krwionośnych. Klinicznie można tu zaliczyć n. p. owe stany chorobowe, w których wskutek schorzenia serca występuje zastoinowy nieżyt oskrzeli.

Ponad wszelką wątpliwość skuteczne okazały się wdychiwania tlenu w zatruciach CO_2, eksperymentalnie stwierdzone przez Kühne'go i Haldane'a, następnie w tych wszystkich zatruciach, które prowadzą do wytworzenia methemoglobiny, jak anilina, benzol, nitrobenzol, morfina, opjum. W zatruciu strychniną stwierdzono doświadczalnie kojące działanie tlenu na skurcze, jak zresztą wogóle w duszeniu się zwierząt, a także przy skurczach pojawiających się w pląsawicy, drgawkach porodowych, padaczce i tężcu.

Pewne dodatnie skutki leczenia tlenem stwierdzono także w schorzeniach serca, przy których znaczniejsza niedomoga wywołuje następowo zaburzenia w krążeniu płucnem.

Również korzystne działanie tlenu zauważono w schorzeniach krwi, zwłaszcza w ostrej niedokrewności lub blednicy, w których ujemne skutki obniżenia zawartości hemoglobiny ustępują przez nasycenie tejże tlenem, jako też przez zwiększoną pojemność tlenową pierwoszcza. Kütner wykazał doświadczalnie, że w ostrych utratach krwi, wdychiwania tlenowe mogą nawet życie uratować. Pewne dodatnie działanie tlenu, dzięki doświadczeniom Jaffego, zauważono też w chorobach przemiany materji, spowodowanych przedewszystkiem upośledzonym procesem utleniania, jak w cukrzycy, dnie, otyłości. Kovac stwierdził zaś w schorzeniach nerek, wzmożenie moczenia przy pomocy wdychiwań tlenowych.

Niezależnie od powyższych doświadczeń, przeprowadzonych z mniej, czy bardziej dodatnim wynikiem, zostanie niezaprzeczoną zasługą przedstawicieli szkoły Leydena, że prace ich podtrzymały zainteresowanie dla lecznictwa tlenem, przez wykazanie pomyślnych wyników — wbrew ujemnym wynikom E. Arona, G. Klemperera, którzy, łącznie z C. Speckiem, dowodzili i wykazywali, że zmiany w przewietrzaniu płuc, ani też tak zwana gimnastyka oddechu, nie mają żadnego wpływu na ilość zużywania tlenu, a tem samem na zjawiska przemiany materji.

Powyższe poglądy uczniów Leydena z przed lat niemal 30 potwierdzają również nowsze prace i doświadczenia I tak Rosenthal i Verworn w szeregu doświadczeń usiłowali wykazać, że wdychiwania tlenowe mogą spowodować znaczniejsze uposażenie organizmu w tlen nietylko w tem znaczeniu że płuco i osocze organizmu mają więcej tlenu, lecz także i w tem, że komórki organizmu więcej tego gazu otrzymują, że poprostu następuje wzmożenie ilości tlenu śród-komórkowego i śród-drobinowego.

Ostatnio Eisenmenger dokonał we Wiedniu bardzo znamiennych w tym kierunku eksperymentów w instytucie medycyny sądowej na zwłokach człowieka, a następnie w instytucie fizjologicznym na psach. Doświadczenia te dowiodły, że można nawet po śmierci wywołać ponownie oddychanie tkanek. Prób tych dokonał Eisenmenger na psach, zabijając je gazem świetlnym lub chloroformem. W 10 minut po ustaniu bicia serca, a 20 minut po wydaniu ostatniego tchnienia, zastosowano aparat w postaci pompy ssąco-tłoczącej, wprawiający w ruch przeponę brzuszną, a wywołujący sztuczne maszynowe oddechanie, dzięki czemu płuca nabierały powietrza, zaś zapomocą regulowania aparatu, płuca trupa nabierały tyle powietrza, co w stanie żywym. Ta pompa brzuszna przy pomocy odpowiednio skonstruowanego motoru wywoływała równocześnie rytmiczne ruchy krwi, zaś bicie pulsu było tak silne, jak w stanie żywym, — wstrzykując żółty barwik stwierdzono również, że te ruchy krwi obejmowały cały organizm, zabarwiając na żółto także mózg. Ponadto te doświadczenia dowiodły także, że po śmierci może odbywać się przemiana gazów, gdyż wprowadzony do zwłok czysty tlen w czasie sztucznego oddychania znika, a w miejsce jego pojawia się kwas węglowy.

(To sztuczne oddychanie stosowane jest też odtąd w wiedeńskim instytucie fizjologicznym w wielu odpowiednich nieszczęśliwych wypadkach).

Niniejsze rozważania, zmierzające w dziedzinę zapobiegania i leczenia chorób dróg oddechowych, a w szczególności odporności przeciwgruźliczej, musimy poprzedzić pewnemi uwagami i oprzeć je na zdobytych drogą doświadczeń przesłankach, dzięki rozlicznym, żmudnym i wyczerpującym badaniom reprezentantów szkoły berlińskiej, wiedeńskiej, jak niemniej uniwersytetów w Jenie i Bazylei. I tak:

1) Tlen nie ma wpływu na przemianę materji, jako czynnik pobudzający — natomiast w pewnych schorzeniach krwi, jak blednica, białaczka, niedokrwistość, działa pobudzająco na tworzenie się komórek krwi i to zarówno kiedy jest niedostatek tlenu, jak kiedy jest jego nadmiar. Badania ostatnich lat, zarówno w rozrzedzonem powietrzu, jak na wyżynach przy tak zwanej chorobie górskiej i objawach aklimatyzacji, przy wzlotach balonem, jak i w pneumatycznych komorach, wykazały dowodnie, że zmniejszony dopływ tlenu do krwiotwórczych organów wzmaga i podnieca tworzenie się krwinek.

2) Sposób i intenzywność procesu spalania się w organiźmie zwierzęcym nie są zupełnie zależne od ilości tlenu, dopóki jest on obecny w dostatecznej ilości. Niemniej jednak Paul Bert usiłował wykazać, że umiarkowane wzmożenie tlenu w powietrzu, którem oddychamy, wzmaga też procesy spalania, podczas gdy nadmiar wzmożenia tlenu ogranicza spalanie.

Naogół utrwaliło się zapatrywanie, oparte na doświadczeniach Löwego, przeprowadzonych na człowieku, że nietylko pojemność tlenowa płuc, ale także i krwi może się znacznie obniżyć, a mimo to proces spalania odbywa się dalej bez zmiany — naturalnie aż do owego momentu, w którym zaopatrzenie tlenem tkanek staje się niedostateczne i występuje niedotlenność krwi *(anoxyhaemia)*. Żywy bowiem organizm, zwłaszcza ludzki, nie posiada zdolności magazynowania tlenu, lecz zależny jest od ciągłego dostarczania go z powietrza atmosferycznego drogą oddychania, które u człowieka, znajdującego się w stanie spoczynku, a poprzednio normalnie oddychającego, może być zaledwie 80 do 85 sekund bez szkody, względnie katastrofy organizmu, powstrzymane.

Paweł Bert wykazał pierwszy, że bezpośrednią przyczyną śmierci wyższego organizmu, jako całości, jest ostatecznie zawsze brak tlenu, powstały na skutek ustania obiegu krwi, względnie oddychania. Lecz nietylko całkowite przerwanie dopływu tlenu, ale i jego znaczne ograniczenie, a tem samem niedostateczne utlenianie krwi, czyli niedotlenność, wywołać może groźne dla organizmu następstwa. W świetle najnowszych badań niedotlenność krwi jest nietylko symptomem, ale bardzo poważnym stanem chorobowym.

Ogólnie biorąc wyrażenie „niedotlenność krwi — *anoxaemia*" określa nam stan, w którym tlen w naczyniach włosowatych jest nieprawidłowo zredukowany — co według znanego prawidła Henry'ego jest identyczne z redukcją ciśnienia tlenu. Obecny jednak stan wiedzy, jak to i z powyżej naszkicowanych rozważań wynika, zmierza do stwierdzenia, że niedotlenność sama przez się nie jest bynajmniej rzeczą mało znaczącą, lecz przeciwnie stanem nader poważnym, któremu należy w miarę możności zapobiegać, chcąc uniknąć poważnych, a nawet katastrofalnych zmian patologicznych, zagrażających życiu tak, jak przy wielu innych wyczerpująco już określonych jednostkach chorobowych.

Zaczem utrwaliło się też przekonanie, że stosowanie tlenu jest nietylko paljatywem, ale wprost środkiem leczniczym, który należy przy leczeniu różnorodnych chorób, przy których obecna jest tętnicza beztlenność krwi, czy to w postaci czystego tlenu, czy też w postaci powietrza, wzbogaconego przez dodanie tlenu, — bezwzględnie stosować.

W dziedzinie medycyny praktycznej utrwaliło się dzięki temu, zwłaszcza w państwach na najwyższym poziomie wiedzy lekarskiej stojących, już od dziesiątek lat leczenie tlenem i jej najważniejsze poddziały jak:

a) leczenie tlenem, jako zabieg kliniczny, stosowany przy różnorodnych schorzeniach zwłaszcza płuc i serca, na podstawie ścisłej obserwacji, dającej możność rozpoznania rodzaju i charakteru beztlenności krwi;

b) leczenie tlenowe, zmierzające do zapobieżenia skutkom zatrucia gazami, w szczególności rozszerzenie i pogłębienie dotychczasowych prób opartych głównie na doświadczeniach ostatniej wojny;

c) leczenie tlenem przy anoksemji, powstałej na skutek wysiłku mięśni i serca, zwłaszcza w dzisiejszych na szeroką skalę uprawianych sportach;

d) leczenie tlenem przy schorzeniach, powstałych na skutek zmian ciśnienia atmosferycznego jak n. p. choroba kesonowa, choroba górska, a zwłaszcza w lotnictwie ze względu na stały, szybki rozrost i rozwój tegoż, ze względu na związane z tem zagadnienia zdrowotne, komunikacyjne, ekonomiczne, kulturalne, społeczne i td.

Wszystkie powyższe poddziały leczenia tlenowego osiągnęły już w krajach i państwach zachodu i państwach bezpośrednio nas otaczających o wiele wyższy i znamienniejszy poziom.

Proces przemiany materji żywego organizmu zależny jest od zachowania się żywego pierwoszcza, zaś rozmiar tego procesu, wyłącznie od pobudliwości tegoż.

Przemiany te przebiegają jako utleniania, potrzebują zatem tlenu, który w dostatecznej ilości musi być doprowadzony — w tej dziedzinie zatem istota leczenia tlenowego polegać może wyłącznie na dążności przysparzania tlenu tkankom, przy niedostatecznym dopływie tegoż. Przypomnieć atoli należy, że wzmożony dopływ tlenu do płuc, nie decyduje jeszcze o wzmożonym dopływie do tkanek, a tem samem o pokryciu niedomagania i braku. Zależy to bowiem jeszcze od przyczyny, która powoduje niedostateczny dopływ tlenu do tkanki, a ta zależną być może zarówno od oddychania, jak od krwi i jej krążenia. Z tego też wypływają różnorodne wskazania do stosowania tlenu, jako środka leczniczego.

3) W każdym razie doświadczenia ostatnich czasów wykazały (zwłaszcza Pflüger 1872), ostatecznie i dowodnie, że proces utleniania odbywa się właściwie w tkance i komórce, że tam tlen swoją istotną działalność rozwija. Haldane dochodzi do wniosków, na podstawie długoletnich badań, zebranych w dziele wydanem w r. 1927, że oddech i obieg krwi są regulowane w ten sposób, by utrzymać w tkankach ciśnienie tlenu, jako też stężenie jonów wodorowych w stanie prawidłowym; że są one (oddech i obieg krwi) oddziaływaniem czynności tkanek, nie zaś ich przyczyną pierwotną. Składniki krwi są w ciągłym stosunku czynnym z tkankami żyjącemi. Do tkanki przedostaje się tlen z krwi naczyń włosowatych, a do krwi z pęcherzyków płucnych. Wszystek prawie rozporządzalny tlen we krwi znajduje się tam pod postacią związku chemicznego z hemoglobiną czerwonych krwinek (oksyhemoglobina) związek ten ma właściwość rozkładania się (dysocjacji) w miarę spadku cząstkowego ciśnienia tlenu, zmieniając równo-

cześnie swą barwę z jasno czerwonej na ciemno purpurową, rozkłada się zaś całkowicie, gdy ciśnienie tlenu spadnie do zera. Łatwość, z jaką ten rozkład następuje zależną jest od ciepłoty oraz wielu innych warunków i jest indywidualnie różną.

4) Już Claude Bernard, Hoppe-Seyler, następnie Lothar Mayer wykazali, że tlenkiem węgla możemy tlen z jego związku z hemoglobiną wyprzeć, i że wówczas objętość związanego z hemoglobiną tlenku węgla równa się objętości związanego poprzednio tlenu.

Bohr, Hasselbach i Krogh przeprowadzili doświadczenia, które wykazały, że CO_2 działa, zwłaszcza przy niskich ciśnieniach tlenu, *korzystnie* na łączenie się hemoglobiny z tlenem. Inne doświadczenia Bohra wykazały, że w równych zresztą warunkach, krew tętnicza zawiera więcej tlenu niż krew żylna, zaś Loewy stwierdził, że tlen działa specyficznie na usuwanie CO_2 z krwi, tak, że wzmożenie nasycenia krwi tlenem obniża zawartość i pojemność jej CO_2. Dalsze doświadczenia, w szczególności Dondersa, Zuntza, Bohra, Podolińskiego i Haldane'a wykazały, że także CO jakkolwiek z większą trudnością, jak tlen, może być z połączenia z hemoglobiną, a zatem z krwi, przez obojętne gazy wyparty.

5) Brakowi tlenu we krwi towarzyszą różnorodne objawy, umożliwiające rozpoznanie tegoż, i tak brak tlenu i równoczesne nagromadzenie CO_2 powoduje duszność. Innym wyrazem braku tlenu jest cyjanoza, przyczem atoli i nagromadzenie CO_2 może mieć miejsce, zaczem poprawa cyjanozy oznacza polepszenie w zaopatrzeniu tlenem, niezależnie od tego, czy nagromadzenie kwasu węglowego zostało usunięte, czy też nie. Obok tych dostrzegalnych okiem objawów braku tlenu, są jeszcze inne, stwierdzane drogą eksperymentu, a mianowicie: zmiany osmotycznego ciśnienia krwi, występywanie patologicznych produktów w moczu, wreszcie zmiany wykładnika respiracyjnego $\left(\frac{CO_2}{O_2}\right)$. Koranyi wykazał pierwszy, że przy stanach niedostatecznego zaopatrzenia tkanek w tlen, występują odchylenia w osmotycznem napięciu krwi, które nie są jednak decydujące w rozpoznaniu braku tlenu; objaw ten występuje bowiem tylko w tych patologicznych stanach braku tlenu, które idą w parze z przesyceniem kwasem węglowym i właściwie na skutek tegoż przesycenia powstają. Pozwala on tylko pośrednio wnioskować o braku tlenu tam, gdzie dopływ tlenu i wydzielanie CO_2 uległy równomiernie zaburzeniu — nie znajdujemy go zaś tam, gdzie obok braku tlenu, wydzielanie CO_2 może prawidłowo się odbywać np. przy silnych niedokrwistościach; natomiast znajdujemy go tam, gdzie tylko nagromadzenie CO_2 nie zaś brak tlenu powstaje, np. przy miernem wdechiwaniu CO_2. Zmiana osmotycznego ciśnienia krwi polega na wzmożeniu tegoż napięcia, czego wyrazem i miernikiem jest obniżanie się punktu zamarzania krwi, który prawidłowo wynosi 0.56, przy przesyceniu CO_2 spada na 0.60—0.70 w wyjątkowych zaś wypadkach do 0.77. Skoro w tych warunkach zalecimy wdechiwanie tlenu, to możemy na skutek znanej zdolności tlenu do usuwania CO_2 podnieść punkt zamarzania, jednakże w miernym tylko stopniu, a to w miarę słabej kwasowości, jaką posiada oksyhemoglobina; działanie to bowiem tlenu polega najprawdopodobniej na tej właśnie kwasowości.

O wiele silniej zadziałać może na znacznie obniżony punkt marznięcia wzmożenie oddychania, oparte na pogłębieniu tegoż. Tu bowiem możemy uzyskać znaczne wyparcie CO_2 z krwi, przez co punkt marznięcia musi się mniej lub więcej zbliżyć do normy. Rozumie się samo przez się, że przy pogłębieniu oddechu pokonuje się też brak tlenu.

Najskuteczniej jednak działa tu kombinacja pogłębienia oddechu i inhalacji tlenowej, gdyż w tym wypadku zostaje usunięty równocześnie i nadmiar CO_2 i brak tlenu.

O wiele pewniejszem dla rozpoznania braku tlenu jest anormalne zachowanie się wykładnika respiracyjnego, a mianowicie jego zwiększenie się. Wreszcie brak tlenu rozpoznać też można z pojawienia się patologicznych produktów przemiany we krwi, które wydzielają się w moczu, gdyż jak to pierwszy wykazał Araki, mocz zwierząt przy braku tlenu, spowodowanym tak brakiem oddechu, jak i w zatruciach CO, strychniną lub kurarą, zawiera obok białka i cukru także dość znaczną ilość kwasu mlekowego.

Powyższe objawy są ważnemi wskaźnikami dla wskazań leczenia tlenem w rozrzedzonem powietrzu, o czem poniżej mówić będziemy.

Jak długo krew przechodząca z naczyń włosowatych do tkanek i komórek zawiera choćby skromny zapas tlenu — nie możemy oczekiwać ze wzmożonego dopływu tlenu żadnych skutków, występują one dopiero wtedy, gdy tlenu wogóle braknie, to znaczy, gdy wdechiwany z powietrzem tlen, nie może w prawidłowej ilości i w prawidłowy sposób do krwi dotrzeć, lub gdy krew nie może dostatecznie tlenem się nasycić, albo też w prawidłowej ilości przez płuca i zużywające ją narządy krążyć. Pierwszy wypadek zachodzi przy schorzeniach dróg oddechowych, drugi przy schorzeniach krwi, trzeci przy zaburzeniach krwiobiegu. Działalność i skuteczność leczenia tlenem zależna jest od powyższych różnorodnych niedomagań i schorzeń.

Dalsze doświadczenia wykazały wreszcie, że niektóre trucizny mają wspólną właściwość przemieniania hemoglobiny w pokrewną jej methemoglobinę. Podobnie działają też toksyny bakteryj, a więc i prątka gruźliczego. Methemoglobina zawiera taką samą ilość tlenu jak oksyhemoglobina, lecz w trwalszym związku, przez co nie jest zdolna zaopatrywać tkanek w tlen, może atoli przez pewne czynniki redukcyjne ponownie być w hemoglobinę przemienioną. Tworzenie się methemoglobiny w żywej krwi jest wówczas szczególnie groźne, gdy pod działaniem trucizn czy toksyn, powoduje ona zarazem rozpadanie się ciałek krwi. Jak długo jednak methemoglobina pozostaje w czerwonych krwinkach, można z łatwością uzyskać jej regenerację na normalną hemoglobinę przy pomocy dopływu tlenu, drogą oddychania, czy też przez inhalację tlenową, jak to doświadczenia von Brata wykazały.

Tu właśnie należy przywołać na pamięć genjalną myśl Virchowa: *„Die Zelle ist wichtiger, als der Bacillus"*. Odporność komórek i tkanek jest decydującą dla walki z toksynami prątka gruźliczego. Odporność komórek, a tem samem tkanek jest zaś zagrożoną w wypadku tworzenia się methemoglobiny w swej zdolności nasycenia niezbędną dla jej normalnych funkcyj fizjologicznych ilością tlenu. Rosenthal i Verworn usiłowali wykazać, że inhalacje tlenowe mogą spowodować znaczniejsze uposażenie organizmu w tlen nietylko w tem znaczeniu, że płuco i soki żywotne organizmu więcej tlenu nagromadzają, lecz także w tem znaczeniu, że i komórki organizmu więcej go otrzymują, że poprostu następuje wzmożenie ilości tlenu śróddrobinowego i śródkomórkowego.

Na tych przesłankach oparł swą teorję Tutsch, który leczy gruźlicę zapomocą inhalacyj fermentów, wychodząc z założenia, że trujące działanie toksyn gruźliczych, polega głównie na hamowaniu czynności wewnątrzkomórkowych peroksydaz, a także na niszczeniu czerwonych krwinek, tych nosicieli tlenu w organiźmie. Obydwa wspomniane czynniki, stanowiące naturalną obronę ustroju przed toksynami, zostają przez te jady zaatakowane, a przy wrodzonej lub nabytej słabości tych sił odpornych, organizm pada prędzej lub później ofiarą zatrucia gruźliczego. Niszczenie zaś jadu gruźliczego w organiźmie może się odbywać skutecznie w drodze oksydacyjnej (przez utlenianie). Im więcej w ciągu danej jednostki czasu dostarczyć można komórkom oksyhemoglobiny, tem żywiej odbywać się będzie proces utleniania w ustroju, tem odporniejszy będzie organizm przeciw zatruciu toksynami gruźliczemi. Doświadczenia Behringa, przeprowadzone na białych myszkach, wykazały, że są one z natury odporne na największe ilości jadu gruźliczego — okazało się też, że tę odporność zawdzięczają one stwierdzonemu faktowi, że waga ich serca, śledziony i wątroby w stosunku do ogólnej wagi organizmu, jest wielką, a więc bardzo korzystną. Podobną odporność na toksyny gruźlicze i trucizny wogóle stwierdzono także u innych zwierząt, posiadających równie korzystny stosunek wagi i rozmiarów tychże narządów, a wiemy, że waga prawidłowego serca stanowi miarę intenzywności przemiany materji w organiźmie. Im wydatniejszą jest przemiana tem większą musi być masa serca, zużycie tlenu, jego zapotrzebowanie ze strony organizmu, tem większą też żywotnością odznaczać się muszą procesy utleniania. Komórki wątroby zaś stanowią siedlisko najbardziej intenzywnych zjawisk chemicznych, zwłaszcza, — jak to stwierdził Heidenheim — szczególniej żywych procesów utleniania. Komórki śledziony wreszcie przedstawiają (obok gruczołów chłonnych i szpiku kostnego) główne siedlisko wytwarzania peroksydaz. Przenosząc oksyhemoglobiną krwi tlen, biorą one żywy udział w przyśpieszeniu organicznych zjawisk utleniających. Fermentom utleniającym w śledzionie przypada główna rola w przyśpieszaniu i natężaniu tego utleniania jadu gruźliczego, z zastrzeżeniem odpowiedniego dopływu tlenu. Teorja powyższa zmierza zatem do szukania w siłach naturalnych sposobu racjonalnego leczenia gruźlicy, upatrując je w anatomicznych i biologicznych cechach wrodzonej odporności względnie usposobieniu do samoleczenia siłami przyrody, którym to zagadnieniom bardzo wiele uwagi i pracy poświęcił Miecznikow.

Na zbliżonych przesłankach oparto też propagowaną silnie w ostatnich czasach tak zwaną chemoterapję, polegającą na wprowadzaniu roztworów soli złota drogą inhalacji, jako bakterjobójczych dla prątka gruźliczego, — skonstruowano sanokryzynę, aurozan, aurokantan, wreszcie kryzolgan, który miał wywierać w sposób biologiczny swój wpływ hamujący na prątek gruźliczy, mianowicie miał pobudzać i przyśpieszać tworzenie się obronnych ciał swoistych. Powstawanie tych ciał obronnych, miało być w związku z wpływem działalności katalizatora na procesy utle-

niania w organiźmie gruźlika. Procesy te jak wiadomo są u osobników gruźliczych bardzo upośledzone, a działalność tego środka miała wzmóc je do walki z ogniskiem gruźliczem i spowodować jego unieszkodliwienie.

Na tem miejscu należy jeszcze przypomnieć doświadczenia: Michaelisa, Korany'ego i Kovatsa w dziedzinie fizykalno-chemicznej, które dowiodły zgodnie, że rezultaty inhalacyj tlenowych występują szczególnie dodatnio i trwale w wypadkach równoczesnego zaburzenia w oddychaniu i w krążeniu. Doświadczenia te przeprowadzone jeszcze przed 30-tu laty wykazały, że przy równoczesnem zaburzeniu oddychania i czynności serca wzrasta zawartość CO_2 w krwi, zaś zmniejsza się ilość tlenu. Na skutek tego wzrasta objętość ciałek krwi, zawartość białka, cukru i tłuszczu osocza, ewentualnie także ilość czerwonych ciałek — te zmiany powodują wzrost tarcia krwi na skutek wzmożonej lepkości krwi *(viscositas)* — a tem samem wzmożenie pracy serca. Gdy zaś serce nie może tej pracy podołać, wzmagają się powyższe zmiany dalej i stwarza się błędne koło w ten sposób, że zarówno niedomoga serca, jak i oddychania stale się zwiększa. Gdy w tych warunkach zadziała inhalacja tlenowa, (której skuteczność najprościej zaznacza się przez zmniejszenie obniżenia punktu marznięcia krwi) — wówczas odpowiednio do wzrostu zawartości tlenowej krwi, ustępuje pewna ilość CO_2. Ta zmiana obniża tarcie krwi, zmniejszając jej lepkość, praca serca staje się skuteczniejszą. Dalszy wzrost tego koła błędnego ustaje, a nawet następuje poprawa. Dzięki przyśpieszonemu obiegowi krwi, zmniejsza się także niedomoga oddychania. Odtąd niezależnie już od trwałości inhalacji tlenowej zmniejsza sę tarcie krwi. Do tego przyczynia się także ewentualny ubytek względnej ilości ciałek krwi, następujący prawdopodobnie na skutek resorbcji soków tkanek, która to resorbcja następuje z chwilą przyśpieszonego krążenia. Do tego przyłącza się wzrost moczenia, a to wszystko bez powiększenia pracy serca; mięsień serca oszczędza się, serce jest lepiej krwią wypełnione i jego sprawność staje się korzystniejszą, wydatniejszą. Na podstawie powyższych obserwacyj ustaliło się zapatrywanie, że inhalacje tlenowe poprawiają istotnie terapję skomplikowanych schorzeń płuc i serca i mogą, odpowiednio stosowane, spowodować poprawę działalności serca.

Dok. nast.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Doc. Dr. Tadeusz BILIKIEWICZ. Kraków.

Kilka uwag o historji medycyny jako przedmiocie badań i nauczania *).

Badań? — Jakież tu badanie może być potrzebne? Poco? Czyż nie wystarczy z gotowych podręczników, czy z jakichś starszych opracowań, czy z artykułów w encyklopedji wypisać parę dat z życia jakiegoś Pasteura czy Kocha, gdy się obchodzi rocznicę jego urodzin? Albo czy nie wystarczą wstępy historyczne do niektórych podręczników, zaczynające się od stereotypowego frazesu: ‚Już Arystoteles twierdził, że....' albo jeszcze lepiej: „Pierwszy Hippokrates wykazał, iż...". Anegdotki z życia lekarzy, sentymentalne nekrologi „ogólnie znanych i cenionych" konsyljarzy, senzacyjne opowieści „o jeszcze jednym wypadku grzechu sodomskiego w XVII wieku", rzewne ‚żywoty znakomitych lekarzy w Biadolinach" i t. d. wypełniają po dziś dzień bibljografie historyczno-lekarskie. W tych warunkach historyk medycyny jest postacią raczej komiczną. Poważny praktyk patrzyć musi na takiego historyka, jak na człowieka niespełna rozumu i wątpić o tem, czy z jego pracy może być jakaś korzyść dla medycyny i dla nauki wogóle.

Zadaniem katedr i zakładów historji medycyny jest wyplenianie dyletantyzmu i uprawianie historji medycyny jako nauki. Nikt nie wątpi, że historja polityki lub prawa jest tak samo nauką, jak polityka, lub prawo same dla siebie. Skądżeż to więc pochodzi, że się na badania historyczne szczególnie w odniesieniu do historji medycyny kładzie tak mały nacisk? Inne nauki historyczne wywalczyły sobie uznanie, historja medycyny niestety nie. Imiona genjalnych historyków — niech to będzie Momsen czy Ranke — przeszły do potomności jako symbole prawdziwie naukowego ducha; historja medycyny, przynajmniej w Polsce, nie jest traktowana, jak pełnowartościowa nauka.

Opanowanie metody historycznej wymaga wieloletniej wytężonej pracy. Bujny rozrost badań historycznych w ostatnich dziesiątkach lat doprowadził do tego, że sama historja rozpadła się na szereg specjalności, a opanowanie każdej z nich wymaga tyle wiedzy i pracy, że tylko specjalista z danej dziedziny jest w stanie podołać w sposób naukowy tym zadaniom. Trzy główne działy historji, według klucza chronologicznego, wytworzyły trzy gatunki specjalistów: starożytników, średniowieczników i nowożytników. Podstawowa metoda historyczna jest we wszystkich tych działach zasadniczo ta sama, ale każdy z nich stawia specjalne wymagania pracownikom. Jakikolwiek problem historyczny ze starożytności, który ma być opracowany na podstawie źródeł rękopiśmiennych, a nie po dyletancku z drugiej czy trzeciej ręki, wymaga gruntownych wiadomości paleograficznych i filologicznych i wielu innych. Jeżeli historyk jest tylko historykiem, to lepiej, żeby sobie poszukał innego zawodu. Ilekroć razy historyk lub filolog opracował jakikolwiek problem z historji medycyny, tylekroć razy powstawało dzieło, rojące się od błędów ze stanowiska naukowo pojętej historji medycyny. Historykiem medycyny może być tylko lekarz. Nikt inny nie zrozumie ducha hippokratyzmu. Medycyna Hippokratesa może być zrozumiana wyłącznie wówczas, gdy ją zestawimy z medycyną nowożytną i wykażemy, jakie elementy tam były, a dziś zostały zarzucone i naodwrót. Trzeba znać medycynę dzisiejszą, aby zrozumieć medycynę przeszłych pokoleń.

Ale zastanówmy się i nad drugą stroną zagadnienia. Czy można opracować i zrozumieć Hippokratesa, nie znając gruntownie języka greckiego, nie znając ogólnego historycznego tła, którego wykwitem był hippokratyzm, nie mając pojęcia o zasadach metody historycznej, która uczy, jak wyzyskiwać źródła tak ażeby każde twierdzenie rzeczywiście wynikało jasno z przedstawionych dowodów źródłowych i ażeby mogło być przez każdego kompetentnego czytelnika skontrolowane. Historykiem medycyny może być wyłącznie tylko lekarz i historyk zarazem. Nietylko zagadnienia z historji medycyny starożytnej i średniowiecznej, ale i z nowożytnej i nowoczesnej wymagają historycznego przygotowania. Ile razy lekarz niehistoryk zabrał się do jakiegokolwiek, choćby najdrobniejszego zagadnienia historyczno-lekarskiego, tyle razy ujrzała światło dzienne dyletancka praca, budząca śmiech i litość w kołach fachowych historyków.

Zadaniem olbrzymich instytutów historji medycyny, jakie wybudowano i jakie buduje się, nie szczędząc kosztów, zagranicą, w pierwszym rzędzie w Niemczech i w Ameryce, jest przedewszystkiem wykształcenie fachowych historyków medycyny. Wydano walkę dyletantyzmowi i doprowadzono, przynajmniej w Niemczech, do tego, że dziś historyk medycyny rozmawia z przedstawicielem historji politycznej, czy historji kultury, jak równy z równym. Prace, jakie wychodzą z najlepiej zorganizowanego i posiadającego już kilkudziesięcioletnią tradycję instytutu historji medycyny w Lipsku mogą się pod względem metodycznym śmiało mierzyć z pracami innych historyków. Zerwano z okresem anegdotyczno-muzealnym i stworzono podstawy naukowe. Ale przy pomocy jakich środków? Niech mi będzie wolno przedstawić w paru słowach życie instytutu historji medycyny w Lipsku, w którym spędziłem przeszło pół roku na studjach [1]).

Instytut ten powstał na długo przed wojną z fundacji małżonków Puschmannów. Karol Sudhoff, który bezsprzecznie zasłużył sobie na imię ojca niemieckiej i pozaniemieckiej, nowoczesnej, naukowej historji medycyny postawił ten instytut na poziomie, któremu z polskich historyków medycyny dorównało w ostatnich latach zaledwie kilku. Za Sudhoffa instytut był niemal wyłącznie zakładem badawczym *(Forschungsinstitut)*. Strona pedagogiczna, którą zajmę się w drugiej części niniejszych uwag, była na ostatnim planie. Półwiekowa, niezmordowana praca tego niewątpliwie wielkiego badacza, widoczna z imponującego tomiku bibljografji jego dzieł [2]), wyświetliła nieznane bogactwa medycyny średniowiecznej i innych dziedzin historji medycyny. Wysokie wymagania, jakie Sudhoff stawiał pracownikom naukowym, sprawiły, że tylko niewielu zdołało się u jego boku wykształcić na fachowców. Ci jednak, którzy wyszli z jego szkoły, dostarczają prac pod względem naukowej ścisłości bez zarzutu. Następca Sudhoffa prof. Sigerist przejął te szczytne tradycje. Dzięki temu instytut lipski jest dzisiaj ośrodkiem niemieckiej historji medycyny. W dużej mierze możliwe to jest dzięki funduszom, jakiemi instytut rozporządza. Kiedy w czasie inflacji fundacja Puschmanna stopniała, rząd saski okazał bardzo dużo zrozumienia dla potrzeb instytutu i ustanowił roczną dotację, w wysokości na nasze stosunki fantastyczną. Obecnie instytut

*) Napisane w roku 1931.

1) Por. Bilikiewicz T.: O instytucie historji medycyny w Lipsku, Pol. Gaz. Lek., VII. 1928 Nr. 45, str. 828 i nn.

2) Por. Bibliographie der medizingeschichtlichen Arbeiten von Karl Sudhoff, nach Materien geordnet von H. E. Sigerist, Sudhoff-Festschrift, Zürich 1924. — Por. ponadto Herbrand G., Bibliographie der medizingeschichtlichen Arbeiten Karl Sudhoffs aus den Jahren 1923—1928, Kyklos II, 1929, str. 275 i nn.

lipski, mający 14 ubikacyj, bibljotekę, składającą się z przeszło 20 tysięcy tomów i bardzo bogate zbiory, nie licząc innych skarbów wyposażenia, okazuje się zbyt ciasny. Wydział lekarski uniwersytetu lipskiego przyznał przeto prof. Sigeristowi fundusze na budowę nowego instytutu, który do dwóch lat ma być gotowy i liczyć ma około 20 ubikacyj. W chwili obecnej posiada instytut lipski 3 asystentury, bibljotekarkę, sekretarkę i dwie osoby służby niższej. Posiada własny aparat do fotografowania rękopisów, aparat projekcyjny, powielarnię i t. d. Wystarczy przejrzeć liczne wydawnictwa historji medycyny, wychodzące z instytutu lipskiego, aby widzieć, ile młodych sił z Niemiec i z zagranicy zgrupowało się w Lipsku i jakiemi funduszami rozporządza się, aby umożliwić natychmiastowy druk powstających prac. Mianowicie istnieją trzy wydawnictwa samego instytutu:

1) *Kyklos*, rocznik, który zamieszcza mniejsze prace, napisane przez obecnych lub byłych współpracowników prof. Sigerista. Ostatni opuścił prasę trzeci tom tego rocznika, liczący przeszło 500 stron gęstego druku.

2) *Vorträge des Instituts*, w którem to wydawnictwie publikowane są odczyty, wygłoszone w instytucie. Dotychczas wyszły trzy tomiki tego wydawnictwa, oraz

3) *Arbeiten des Instituts*, wydawnictwo, obejmujące obszerniejsze prace, napisane w instytucie, noszące charakter monografij. W tej chwili znajduje się w druku drugi tom tego wydawnictwa, zawierający, nawiasem mówiąc, moją skromną rozprawę, przedstawiającą dzieje embrjologji XVII i XVIII wieku.

Ale nie koniec na tem. Prof. Sigerist redaguje ponadto i kwartalnik, założony przed laty przez Sudhoffa jako *„Archiv für Geschichte der Medizin"*, a noszący obecnie ku czci założyciela nazwę *„Sudhoffs Archiv für Geschichte der Medizin"*. Tutaj zamieszczane są prace nietylko z Lipska, ale i z poza Lipska. Ale i na tem nie koniec. Najobszerniejsze rozprawy publikowane są w wydawnictwie, redagowanem przez Sudhoffa i Sigerista p. tyt. *„Studien zur Geschichte der Medizin"*. Dotychczas wyszło 19 zeszytów tego wydawnictwa.

Przy tej sposobności, skoro mówię o wydawnictwach historji medycyny, pozwolę sobie wyjść poza Lipsk i wspomnieć choć w paru słowach o innych niemieckich większych perjodykach. Na pierwszem miejscu wymienić muszę niezastąpione *„Mitteilungen zur Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften"*, założone znowu przez Sudhoffa, a redagowane przez prof. Haberlinga (Düsseldorf), Wieleitnera (Monachium) i Zaunicka (Drezno). Czasopismo to, wychodzące w pięciu zeszytach rocznie, a mające za sobą już 30 tomów, zawiera szczegółową bibljografję publikacyj z całego świata. Z Polski również. Kto chce stracić humor, temu radzę gorąco porównać, ile prac drukuje się w Polsce z omawianego zakresu w porównaniu z państwami zachodnio-europejskiemi. Sudhoff wchodzi ponadto w skład redakcji międzynarodowego archiwum historji medycyny, miesięcznika p. tyt. *„Janus"*, drukowanego w trzech językach, z siedzibą w Holandji. Od jakiegoś czasu zamieszczane tu są sprawozdania ze zjazdów polskich historyków medycyny. Pod tym samym tytułem *„Janus"* wznowiono oprócz tego w Niemczech inne czasopismo z XIX wieku; pierwszy tom tego drugiego *„Janusa"* wyszedł w roku 1929 w Lipsku z przedmową prof. Sudhoffa. Tenże niewyczerpany Sudhoff, dzisiaj 78-letni wciąż czynny starzec, wydaje poza tem publikację p. tyt. *„Klassiker der Medizin"*; 32 tomiki tego wydawnictwa dostarczyły przedruku klasycznych dzieł wielkich lekarzy minionych stuleci, których nie chcieć znać, znaczy tyle, co być pozbawionym uczucia pietyzmu dla swych duchowych przodków.

Ilość tych wydawnictw stale wzrasta. W ubiegłym roku otworzony został olbrzymi instytut historji medycyny w Berlinie, posiadający 25 ubikacyj i wyposażony tak, że nas Polaków może tylko opanowywać bezsilna zazdrość. Kierownikiem tego instytutu jest prof. Diepgen. Około 4 asystentury, jakiemi będzie instytut berliński rozporządzał, obok królewskich funduszów, przyznanych przez rząd pruski i przez wydział lekarski w Berlinie, umożliwią niewątpliwie Berlinowi bujny rozkwit i owocne współzawodnictwo z Lipskiem. W zamiarach kierownictwa berlińskiego instytutu leży przedsięwzięcie szeregu nowych wydawnictw, aby prace naukowych pracowników nie leżały w rękopisie, lecz aby jak najprędzej wychodziły. Widzimy z tego, że niemiecka historja medycyny znajduje się w rozpędzie twórczym, któremu w innych krajach naprawdę trudno dotrzymać kroku. Dodam do tego, że i czasopisma lekarskie w Niemczech chętnie zamieszczają drobniejsze prace z historji medycyny, oraz fachowe krytyki, które służą nietylko do tego, by utrącić niewygodnych ludzi, a połechtać możnych tego świata, ale i do tego, by zapomocą naukowej, objektywnej krytyki, surowej, sprawiedliwej i niezależnej, utrzymać poziom prac na odpowiedniej wysokości.

Teraz wrócę znowu do Lipska. Nie będę się jednak zatrzymywał nad tem, co fachowego historyka medycyny najbardziej interesuje, t. j. nad samemi specjalnemi badaniami historyczno-lekarskiemi. Są to rzeczy dostępne dla specjalistów, a mniej zajmujące ogół lekarzy i innych miłośników historji medycyny. Tylko w najogólniejszym zarysie wspomnę o podziale pracy i o prądach, które ożywiają młode pokolenie historji medycyny.

Kwestja podziału pracy możliwa jest tylko tam, gdzie jest więcej niż jeden pracownik. Musi być między kogo podzielić pracę. W Polsce musi każdy historyk medycyny być biegłym w różnych okresach dziejów medycyny. Może z szczególnem zamiłowaniem pracować w jakiejś ulubionej epoce, czy nad jakąś ulubioną kategorją zagadnień, może być w tej dziedzinie szczególnie *au courant*, ale właściwie konieczności zawodowe wymagają od niego, żeby był specjalistą nietylko od wszystkich spraw naukowych, ale i administracyjnych. Lipski instytut ma już to stadjum poza sobą. Jeden z asystentów kształci się specjalnie w medycynie starożytnej, zgłębiwszy w tym celu język grecki, hebrajski i arabski. Drugi z asystentów jest doktorem filozofji z zakresu filologji klasycznej. Inny był „nowożytnikiem" i opuściwszy instytut pracuje dalej wyłącznie w tej epoce i t. d. W ten sposób na zasadach podziału pracy umożliwione jest współdziałanie rozmaitych specjalistów.

Ale przed nowoczesnym historykiem medycyny powstają jeszcze dalsze zadania. Dawny kierunek muzealno-kronikarski ma dzisiaj coraz mniej zwolenników. Zapewne, podstawą wszelkich badań jest wciąż i pozostanie zawsze studjowanie źródeł, ale dzisiejszy historyk stara się wyjść poza czystą reprodukcję przeszłości. Osobliwości muzealne, dawne instrumenty chirurgiczne, psychjatryczne narzędzia tortur, szpilki do akupunktury, pierwsze stetoskopy i wzierniki są to bardzo ciekawe rzeczy. Można parę godzin wcale przyjemnie spędzić, oglądając wystawione w muzeum prymitywne zaczątki dzisiejszej sprawności techniczno-lekarskiej. Parę godzin, może parę dni, ale nie więcej. Historja medycyny musi dać o wiele więcej, niż pokaz takich pomników przeszłości. Również nie wystarcza reprodukowanie rękopiśmiennych źródeł. Czcimy pracę Sudhoffa, z podziwem i z pietyzmem przeglądamy i korzystamy z źródeł, które uczony ten wydarł zagładzie toczni bibljotecznych. Jak długo będzie istnieć ludzka kultura, a wraz z nią jej nieodłączna część medycyna i jak długo istnieć będzie szlachetny popęd do poznawania dziejów kultury, a tem samem i dziejów medycyny, tak długo podstawą i początkiem wszelkiej pracy poznawczej, dotyczącej przeszłości nauki będzie li tylko zdobycie źródeł i ich krytyczna analiza. Ale umysł ludzki, który się znajduje na tem stadjum rozwojowem, że już źródła zdobył i opanował, odczuwa niedający się ugasić pęd do ogarnięcia nietylko samych źródeł, ale i całej epoki, z której te źródła pochodzą. Wszak źródło jest tylko fragmentem, jest przypadkowo przez ząb czasu dokonanym wycinkiem przeszłości, jest resztką, uratowaną przez trud historyka po zniszczeniu wieków. Zjawia się konflikt między bezwzględną ścisłością historyka, a jego dążnością do zrozumienia ducha całej epoki, do odtworzenia sobie obrazu życia całej społeczności danego czasokresu. Historyk dawnej metody nie miał odwagi przełamać więzów źródeł. Zestawiał obok siebie fragmenty, spisywał ułamki, prowadził kronikę wydarzeń, ustalał daty i był w zgodzie z sumieniem... kronikarza, czy muzeologa. Ten dawny system nie wystarcza już dzisiaj. Zjawiają się hasła pogłębienia wiedzy źródłowej metodą, której historyk starej daty nawet nie przeczuwał. Jest to metoda filozoficznego ujmowania zagadnień historycznych.

O cóż to chodzi w tej metodzie? Każdy„ kto miał sposobność pracować dłuższy czas w określonej epoce dziejowej, wie, że dane teorje i prądy i upodobania nigdy nie zjawiają się przypadkowo, lecz, że są wynikiem, wypadkową zawiłych procesów kulturalnych, które wymagają dziesiątków lat i więcej, aby dojrzeć. Myliłby się ten, ktoby przypuszczał, że rozwój któregokolwiekbądź problemu dziejowego z historji medycyny da się zrozumieć wyłącznie ze stanowiska samej tej specjalnej dziedziny, że da się wyłuskać z historji powszechnej i prześledzić w zadowalający sposób w oderwaniu od historji politycznej i od historji kultury i historji gospodarczej i nawet historji mody. Jeżeli XVII wiek stał niemal bez wyjątku na stanowisku tak bezkompromisowem, jak mechanizm i jeżeli starał się ujmować różnorodność zjawisk w każdej dziedzinie z jednego stanowiska tak, aby wszystkie elementy objąć w jedną całość i podporządkować jednej zasadzie, to działo się to nie dlatego, by nagle i przypadkowo i niezależnie od siebie różne umysły wpadały w odległych od siebie dziedzinach na podobne koncepcje, ale dlatego, że panującym stawał się pewien ponadosobowy ideał, który podświadomie wszyscy starali się naśladować. Jakiż to mógł być ideał w XVII

wieku? Rzućmy okiem na różne dziedziny. W historji politycznej mamy absolutyzm, widzimyześrodkowanie władzy w ręku jednego człowieka, stwierdzamy bezwzględne podporządkowanie licznych indywiduów woli jednego. W historji filozofji to samo zjawisko przybrało postać jeszcze klasyczniejszą. Tu zjawia się pęd do budowania ogromnych, porywających się na nieskończoność systematów konstruktywnych. Rozum jednego człowieka stara się dyktować w absolutystyczny sposób niezachwiane prawa całego kosmosu. Część ginie na ołtarzu całości. Człowiek indywidualny traci swe wyjątkowe stanowisko, jakie zdobył dzięki humanizmowi i podporządkowany zostaje całości i jedności natury. W przyrodoznawstwie tego okresu niema miejsca na nieuchwytną siłę życiową witalistów, zarówno cała przyroda, jak i organizm człowieka, wtłoczone zostają w ramy mechanistycznej jedności. Na terenie sztuki zaznaczają się te same tendencje. Humanistyczne rozfragmentaryzowanie dzieł klasycznych mistrzów renesansu zastąpione zostaje tendencją do ujmowania całych zagadnień tak, by tworzyły jedną, kompozycyjną całość. Na terenie embrjologji panującym jest ewolucjonizm, idący w ścisłym związku zależności z mechanistycznym poglądem na świat. Preformacjonizm wyklucza witalizm, wyklucza samorództwo, odmawia wszelkiego znaczenia indywidualnym czynnikom rozwojowym, pojętym witalistycznie, a tajemnicę powstawania przekazuje Bogu, który raz na zawsze ustanowił prestabilizowaną harmonję embrjonalnego rozwoju. Całą tę potężną dążność XVII stulecia, zaznaczającą swe piętno na wszystkich dziedzinach życia kulturalnego, traktuje dzisiejszy historyk, jako przejaw i wytwór jednego panującego stylu, stylu barokowego.

Jeden drobny przykład, ale zdaje się rzuca światło na nowe życie, jakie porywa młodych pracowników nowoczesnego instytutu historji medycyny. W tych warunkach luki w źródłach przestają być zmorą, targającą sumienie historyka. Ogromne pole, jakie jest zostawione indywidualnej konstrukcji historyka, jego możnościom twórczym, jego inteligencji, sprawia, że źródła, choćby szczątkowe i fragmentaryczne, mogą być w pełni zużytkowane, jako cegiełki w ramach z tak ogólnego stanowiska przedsięwziętej syntezy historycznej. W tym kierunku prowadzi się dalsze badania i znajduje się coraz nowsze drogi.

To, co dotychczas mówiłem, to dotyczyło jedynie historji medycyny, jako przedmiotu badań. Rzecz prosta, że są to rzeczy dostępne tylko dla tych, którzy poświęcają się temu przedmiotowi, jako wyłącznej specjalności. Powstaje teraz jednak pytanie, jak wielki procent czy ułamek nadaje się dla celów pedagogicznych. Co do tego bowiem, że *intra muros* instytutu musi być prowadzona praca fachowa, ścisła, dostępna tylko dla specjalistów, niema dwóch zdań. Spory zaczynają się na temat udziału studjującej młodzieży w owocach tych żmudnych badań. Co ma być wykładane, co ma wchodzić w zakres podręcznika historji medycyny, jak daleko wolno się posunąć w wymaganiach przy egzaminie z historji medycyny — to są te kwestje, które długi czas rozstrzygano indywidualnie na rozmaitych uniwersytetach. W roku 1930 w postanowieniach międzynarodowego kongresu historji medycyny w Rzymie, sprawa ta weszła w stadjum międzynarodowego ustalenia wytycznych przy organizowaniu studjów historji medycyny na współczesnych uniwersytetach. Narazie chciałbym przebiec w krótkości okiem po obrazie studjów historji medycyny na uniwersytetach współczesnych, wybierając znowu za przykład najlepiej wyposażone i najwięcej zrozumienia dla naszego przedmiotu okazujące Niemcy [3]).

Rozmaite drogi prowadzą do Rzymu. To też niemal na każdym uniwersytecie spotykamy rozmaite sposoby nauczania historji medycyny. Ale wszyscy historycy medycyny godzą się na jedno, t. j. że historja medycyny jest zbyt doniosłym czynnikiem pogłębienia wykształcenia, inteligencji i krytyczności młodych umysłów, aby była pomijana w programach studjów lekarskich.

[3]) Por. następujące z ważniejszych prac na ten temat: Sigerist H. E.: Die Geschichte der Medizin im akademischen Unterricht, Ergebnisse einer Rundfrage des Instituts f. G. d. M. Leipzig, Kyklos, I, 1928, str. 147 i nn..; Tenże: Forschungsinstitute für Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften, Sonderdruck aus: Forschungsinstitute ihre Geschichte, Organisation und Ziele, Hamburg (1929); Meyer A.: Was heisst und zu welchem Ende studieren wir Geschichte der Naturwissenschaften?, Arch. f. Gesch. d. Math., d. Naturwiss. u. Technik, X, 1927, str. 37 i nn.; Englert L.: Die Geschichte der antiken Naturwissenschaften und der Mathematik und ihre Bedeutung für das humanistische Gymnasium, Arch. f. Gesch. d. Math.... j. w. XI, 1928, str. 192 i nn.; Tenże: Die gegenwärtige Situation der Forschung zur Geschichte der antiken Medizin, Arch. f. Gesch., d. Med., XX, 1928, str. 307 i nn. — oraz wiele innych prac z tych dziedzin.

Ograniczę się tu do przedstawienia wykładów, względnie ćwiczeń z historji medycyny, jakie prowadzono w ostatnich trzech latach na trzech uniwersytetach, w których przedmiot ten najwyżej jest postawiony, t. j. w Lipsku, Berlinie i Würzburgu. Rzecz prosta, że z braku miejsca podaję te szczegóły tylko przykładowo i zupełnie nie podnoszę pretensji do tego, by moje zestawienie było wyczerpujące [4]).

Prof. Sigerist trzyma się w Lipsku zasady, która ma poważnych przeciwników, że nie wykłada całego kursu historji medycyny w ciągu roku w tym zakresie, w jakim później stawiałby wymagania przy egzaminie, lecz rozkłada materjał na szereg lat, omawiając szczegółowo w każdym semestrze dany dział lub epokę z dziejów medycyny. Wykłady te przeznaczone są nie tyle dla szerokich warstw studentów, co dla niektórych, okazujących szczególne zamiłowanie do przedmiotu. Mimo, że wykłady te noszą charakter specjalny, uczęszcza na nie 40—50 słuchaczy — najlepszy dowód, że młodzież lipska nie uważa ich za niepotrzebne obciążenie. W ten sposób wyłożył Sigerist w ciągu paru lat ostatnich następujące działy: Dzieje medycyny starożytnej (Półrocze zimowe 1927—28), dzieje anatomji i anatomicznych rysunków (półr. letnie 1928), dzieje medycyny zachodnio-europejskiej (p. z. 1928—29), medycyna ludów pierwotnych (p. l. 1930) i t. d. Przedłużeniem tego cyklu wykładów był w półroczu zimowem 1930—31 wykład: Medycyna starożytnego wschodu. Ponadto dwa razy w tygodniu odbywają się, podobnie jak na uczelniach polskich, wykłady propedeutyki lekarskiej, zawierające poglądowo bardzo dużo materjału historycznego. W wykładach uwzględniona jest również filozofja medycyny, pod postacią wykładów logiki medycyny, etyki lekarskiej, filozoficznych podstaw medycyny i t. p. Punkt ciężkości spoczywa jednak nie na wykładach, lecz na ćwiczeniach seminaryjnych. Dla studentów półroczy przedklinicznych wybiera Sigerist tematy odpowiednio łatwiejsze, przerabiane na proseminarjum. Do takich tematów lżejszych należy omawianie wybranych rozdziałów z historji medycyny (p. z. 1928—29), dzieje wielkich reform w medycynie (p. l. 1929), pisma przyrodnicze Goethego (p. z. 1930—31) i t. p. Starszym medykom, zapisanym na seminarjum, stawia Sigerist oczywiście wyższo wymagania. Dla znających dobrze język łaciński i grecki przeznaczona jest lektura klasyków medycyny starszych i nowszych, a więc Hippokratesa, Paracelsa i t. p. Dla wszystkich innych wybiera się tematy rozmaite, zwracając uwagę na to, by każdy z opracowywanych przedmiotów stał w pewnym związku z medycyną dzisiejszą i by kształcił umysł krytycznie na materjale dziejowym. Krytyka dzisiejszych problemów ze stanowiska historycznego daje niewątpliwie dużą korzyść lekarzowi. Z takich zagadnień, przerabianych na seminarjach w Lipsku, wymienię: Ćwiczenia historyczne nad pojęciem konstytucji (p. z. 1927—8), Istota i dzieje medycyny pozaakademickiej (p. z. 1928—29), gdzie bada się krytycznie pochodzenie i znaczenie sekt lekarskich — problem, mimo ogromnego rozrostu partactwa lekarskiego, niedoceniany i nawet nieraz lekceważony przez kompetentne czynniki, organizujące studja lekarskie; a dalej wymienię ćwiczenie seminaryjne na temat: kultura a choroba, gdzie bada się ciekawe zjawisko w dziejach, że w pewnych okresach kulturalnych zjawiają się charakterystyczne dla danej epoki choroby; tak np. w średniowieczu, gdzie indywidualizm niemal nie istniał, na pierwszy plan wybijają się ogromne zarazy, których ofiarą padają tłumy; a znowu z obudzeniem się indywidualizmu w dobie odrodzenia zjawia się kiła, choroba *par excellence* indywidualna, zdobyta przez indywidualny grzech i t. p.; podobnie blednica u dziewcząt jest chorobą modną w epoce Biedermeyera. Tego rodzaju ciekawe zjawiska i ich studjum przeciwdziałają niewątpliwie wytwarzaniu się smutnego typu lekarza-rzemieślnika i rozszerzają intelektualny horyzont młodzieży lekarskiej. Również kształcącym czynnikiem dydaktycznym są seminarja na tematy: historyczno-geograficzna patologja, specjalna nozologja ze stanowiska historycznego i t. p.

Doświadczenie uczy, że spora ilość uczestników ćwiczeń seminaryjnych pociągnięta zostaje w kierunku specjalnych badań historyczno-lekarskich i postanawia poświęcić się albo wyłącznie, albo przynajmniej w wyższym stopniu temu przedmiotowi. Z tych to medyków rekrutują się doktoranci, którzy pracz doktorską piszą z zakresu historji medycyny. Pokaźna ilość rozpraw doktorskich, powstałych za Sudhoffa i Sigerista, świadczy dowodnie o zainteresowaniu młodzieży tym przedmiotem. A dodać należy, że napisanie rozprawy z zakresu historji medycyny wymaga znacznie więcej czasu i energji, niż z dziedziny niektórych innych przedmiotów. Przyciągająco działają tu też nie-

[4]) Oparte jest ono w dużej mierze na spisach wykładów z odpowiednich lat.

wątpliwie i ułatwienia techniczne w pracy, które instytut lipski może zapewnić młodym pracownikom. Niema trudności w zdobyciu odpowiednich książek czy rękopisów, zamawianie tychże nie jest połączone z kosztami, gdyż wszystkie takie wydatki bierze na siebie instytut. Jest to możliwe, jeśli instytut wydaje rocznie, nie licząc płacy personalu, przeszło 10.000 Mk. tylko na cele naukowe. Dzięki temu instytut może być otwarty cały dzień od 8-ej rano, do 8-ej a nawet i do 10-ej wieczorem, przyczem wszystkie urządzenia instytutu, wraz z bibljoteką, są do użytku pracowników. Oczywiście pewna kontrola jest konieczną i do tego służy rozpowszechniona w Niemczech instytucja członkowstwa *(Mitgliedschaft des Instituts)*, które się uzyskuje po opłaceniu niewielkiej wkładki rocznie. Idea tego członkowstwa jest zbliżona *mutatis mutandis* do celu, jaki przyświeca licznym na polskich uczelniach kołom akademickim. Taką instytucją w Krakowie byłoby np. Kółko naukowe im. Sebastjana Petrycego, które szerzyć ma zainteresowanie dla dziejów nauki, w szczególności dziejów przyrodoznawstwa i medycyny, a zarazem pogłębiać drogą samokształcenia humanistyczne przygotowanie przyrodników i lekarzy i przeciwdziałać w ten sposób jednostronności zawodowej pracy. To, co w Krakowie oddane jest organizacji akademickiej, to samo organizowane jest w Lipsku przez instytut historji medycyny. Instytut urządza wieczory dyskusyjne i odczyty, na których bywają też zaproszeni goście; są to t. zw. *colloquia* (nazwa ta u nas co innego oznacza), cieszące się ogromnem powodzeniem w kołach młodzieży lekarskiej wszystkich lat, może też i dzięki temu że omawia się tu zagadnienia z pogranicza medycyny i innych dziedzin — zagadnienia, których medyk nigdzie indziej nie spotka. Ćwiczenie daru wymowy też nie jest bez znaczenia.

Tak korzystnych warunków pracy, jak w Lipsku, nigdzie poza tem w Niemczech nie spotykamy. Ale tylko narazie. Świeżo otwarty instytut w Berlinie, zawdzięczający swe powstanie w wybitnym stopniu finansowej pomocy rządu pruskiego, oraz życzliwości wydziału lekarskiego tegoż uniwersytetu, rozwinie niewątpliwie wszystkie siły i środki, w jakie go hojnie wyposażono, aby dorównać swemu saskiemu współzawodnikowi. Zadanie to będzie niewątpliwie trudne. Braku tradycji nie da się tak łatwo wyrównać. Dotychczasowy bowiem stan nauczania historji medycyny na uniwersytecie berlińskim pozbawiony był planowości i zależny był od samorzutnych wysiłków kilku pracowitych, lecz nie zawsze należycie wyszkolonych pod względem metodycznym indywidualności. Parę przykładów z kilku lat ubiegłych przekona nas, że mimo bogactwa wygłoszonych wykładów i liczby docentów nie mogło być mowy o jakiemś systematycznem i liczącem się z rzeczywistością studjowaniu tego przedmiotu. Medyk miał bowiem do wyboru mnóstwo luźnych wykładów specjalnych, które ani go nie pociągały, ani mu nie były potrzebne, ani nawet z naszego stanowiska nie powinny się cieszyć powodzeniem wśród szerszych kół studentów, stanowiłyby bowiem obciążenie nietylko nie kształcące jego umysłu, lecz odrywające go od ważniejszych przedmiotów. Jedynym wykładem pożytecznym był i jest nadal „Wstęp do studjów lekarskich“, wykładany od wielu lat przez wybitnego historyka medycyny niemieckiego prof. Hübottera. Tenże uczony wykładał również poszczególne działy historji medycyny, z których tylko niektóre mogły być z pożytkiem słuchane przez medyków. Do tych ostatnich należy kurs historji medycyny od starożytności aż do Vesala (p. z. 1927 — 28), a ponadto: Dzieje medycyny nowożytnej i jej problemów (p. l. 1928 i p. z. 1928 — 29), oraz: Rys dziejów medycyny z demonstracjami i pokazami świetlnemi (p. l. 1929). Tylko te wykłady gdyby były ujęte w kurs, systematycznie wykładany z roku na rok, jak to się rzecz ma w Polsce, nadają się dla ogółu medyków.

Jakaż natomiast może być korzyść z prowadzonych dawniej przez Hübottera ćwiczeń specjalnych na następujące tematy? Wybrane rozdziały wschodnioazjatyckiej medycyny (p. z. 1927—28), Lektura i omawianie prac Razesa i Avicenny dla słuchaczy obeznanych z arabskim językiem (p. z. 1927 — 28), Dzieje medycyny arabskiej wraz z lekturą tekstów (p. l. 1928), Japońska oraz chińska medycyna i jej dziejowy rozwój (p. l. 1928), Chińska farmakologja i receptologja (p. l. 1928), Babilońsko-asyryjskie teksty pisma klinowego treści lekarskiej (p. z. 1928—29), Lektura tybetańskich dzieł lekarskich (p. l. 1929), Ustępy interesujące pod względem lekarskim z koranu oraz z opowieści „z tysiąca i jednej nocy“ na podstawie arabskiego tekstu (p. l. 1929) i t. d. Widzimy, że są to wszystko ogromnie interesujące tematy dla orjentalistów, dla historyków medycyny oddanych specjalnie tej dziedzinie i t. p., ale dla ogółu medyków są to rzeczy absolutnie niedostępne. Również wątpliwą korzyść odnosi medyk z wykładów (jeśli się na nie zabłąka), poświęconych historji poszczególnych działów medycyny, do czego w Berlinie służy szereg docentur (Stahl, Vogeler, Nagel, Adam, Bastanier, Heller). W ten sposób co roku medyk może wysłuchać, jeśli chce, dziejów chirurgji, położnictwa, okulistyki, nawet homeopatji. Dla tych, których zajmuje historja przyrodoznawstwa, wykłada prof. Ruska w dość obszernym zakresie poszczególne działy tego przedmiotu. Dodać tu należy jeszcze nieprzebrane mnóstwo wykładów z pogranicza historji medycyny i filologji, oraz innych działów, bardzo interesujących dla specjalistów, lecz dla medyka nie przedstawiających żadnej korzyści.

Dopiero w letnim semestrze ubiegłego roku (1930) rozpoczął wykłady nowomianowany profesor zwyczajny i dyrektor instytutu historji medycyny i nauk przyrodniczych Diepgen. Jak słychać, instytut historji nauk przyrodniczych ma być podporządkowany wraz z Ruską nowemu, wspólnemu kierownictwu Diepgena. On też objął po Hübotterze wykłady propedeutyki lekarskiej. Oczywiście musi parę lat upłynąć, żeby można było mieć prawo sądzenia, o ile nowy profesor, rozporządzający olbrzymim instytutem, zorganizuje sprawę pedagogiczną lepiej, niż to dotychczas było. Narazie Diepgen wprowadził wykład p. tyt. Dzieje medycyny i zawodu lekarskiego w czasach nowożytnych z pokazami świetlnemi dla medyków wszystkich półroczy (p. l. 1930), oraz Medycyna i zawód lekarski u ludów pierwotnych i cywilizowanych w starożytności (p. z. 1930 — 31). Ćwiczenia seminaryjne dotyczyły narazie Paracelsa w piśmiennictwie dawniejszem i współczesnem (p. l. 1930). Te skromne początki niewątpliwie rozrosną się, gdy nowootworzony instytut wejdzie w normalny tok pracy.

System oderwanych, specjalnych wykładów stosuje również prof. Sticker, który zajmuje t. zw. osobisty ordynarjat historji medycyny w Würzburgu. Prócz „Wstępu do studjów i dziejów medycyny“ (p. l. 1930), spotykamy tu np. następujące wykłady: Dzieje cholery do roku 1830 (p. l. 1930). Historja nauczania klinicznego (p. z. 1930 — 31), Dzieje psychjatrji (p. z. 1930 — 31), albo z dawniejszych: Historja terapji (p. z. 1929 — 30), Hippokrates a Paracels (p. z. 1929 — 30) i t. d. Würzburg posiada instytut z salą wykładową, bibljoteką i zbiorami.

Zarówno w Würzburgu, jak i wielu innych miastach uniwersyteckich w Niemczech, w których znajdują się zakłady lub seminarja historji medycyny, jak n. p. w Jenie, w Frankfurcie nad Menem, w Freiburgu, dotychczasowy system wykładania i nauczania historji medycyny domaga się ujednostajnienia. Dotyczy to również uniw. niemieckich, no i oczywiście wszystkich innych, poza granicami Rzeszy. Dotychczas sprawa pozostawiona była raczej przypadkowości i indywidualnej pomysłowości poszczególnych docentów. Powodem tego było m. i. niejednolite ustawodawstwo brak organizacji, rozciągniętej na całe szkolnictwo wyższe. Obecnie jednakowoż rozporządza się tu i ówdzie w Europie dostatecznem doświadczeniem pedagogicznem, by można się było pokusić o wprowadzenie na wszystkich wyżej stojących uniwersytetach pewnego jednolitego, lub przynajmniej w głównych punktach zbliżonego do siebie planu nauczania tego przedmiotu. Te motywy głównie skłoniły europejskich uczonych do poruszenia wspomnianej kwestji na międzynarodowym terenie, celem poddania jej wspólnym obradom. Mam na myśli Międzynarodowy Kongres Historji Medycyny, jaki się odbył w Rzymie we wrześniu 1930.

Zdaje mi się, że ten krótki przegląd ruchu naukowego i pedagogicznego zagranicą na polu historji medycyny, jest bardzo pouczający dla naszych stosunków w Polsce. Podałem tylko parę fragmentów, pomijając niemal wszystkie państwa poza Niemcami, z czego bynajmniej nie wynika, by inne państwa studja historji medycyny lekceważyły. Przeciwnie, gdziekolwiek rzucimy okiem, wszędzie stwierdzimy ożywiony ruch naukowy, popierany wszystkiemi siłami przez czynniki rządzące. Te ostatnie okazują wszędzie ogromnie dużo zrozumienia nietylko dla rozwoju samych badań naukowych, choćby te dotyczyły zupełnie specjalnych gałęzi wiedzy, ale i przedewszystkiem dla znaczenia propagandowego historji nauk. Wysoki poziom historji medycyny i historji nauk w Niemczech jest bezpośrednim wynikiem faktu, iż niemiecka nauka ma za sobą wielowiekowe tradycje kultury i nauki. Narody bez przeszłości nie odczuwają potrzeby studjowania własnych dziejów. Wstydzą się własnego parwenjuszowstwa i mało zdradzają ochoty do chwalenia się tem, iż jako naród kulturalny wyskoczyły z głowy Zeusa w pełnej zbroi. To zaciążyło fatalnie nad polską kulturą. Aby nas wykreślić z listy narodów zdolnych się samodzielnie rządzić, starano się zamilczeć naszą przeszłość kulturalną, z naszych Koperników i Witelonów zrobić bezapelacyjnie Niemców, wszelką kulturę obecną Polski wywodzić z obcych macierzy. Solą w oku zaborców, a zarazem myślą, skrzepiającą nas w dniach niewoli był jednak fakt wielowiekowego istnienia polskiej kultury. Do zasług historyków polskich może na szczęście i polski historyk medycyny z dumą się przyznać. I on wołał w godzinie niewoli na międzynarodowym terenie, że nie brakowało polskiej medycyny wówczas, gdy inne narody wznosiły

gmach europejskiej kultury. Te same zadania stoją i dziś przed polskimi historykami medycyny i nie potrzeba chyba dowodzić, że obowiązkiem naszym jest zadania te urzeczywistniać przynajmniej z tym samym zapałem i z tą samą energją, jak to się dzieje zagranicą.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Mieczysław SZAJNA, sekund. Szpitala. Kołomyja.

Dwa rzadsze przypadki chorób krwi.

(aleukia haemorrhagica; angina agranulocytica).

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyrektor: Dr. Stanisław Kaliniewicz.

Wiadomości, jakie posiadamy o patologji krwi, należy zawdzięczać tylko obserwacji klinicznej i badaniu anatomo-patologicznemu. Doświadczalnie nie udało się dotąd stworzyć u zwierząt takich obrazów chorób krwi, które bez zastrzeżeń odpowiadałyby obrazom ludzkim. Fakt ten wynika niewątpliwie z tego, że choroby krwi ludzi związane są ściśle z właściwościami życia i organizmu ludzkiego.

Ten brak możności eksperymentalnego wyjaśnienia schorzeń układu krwiotwórczego powoduje, że każdy przypadek klinicznie obserwowany z zakresu chorób krwi jest cegiełką, potrzebną do zbudowania całokształtu wiadomości o tej gałęzi nauk lekarskich. Cenne są zwłaszcza przypadki, obserwowane klinicznie z jakiegokolwiek powodu przed wystąpieniem właściwego schorzenia krwi. Jeżeli bowiem w czasie takiej przypadkowej obserwacji uda się spostrzec jakąś stałą nieprawidłowość w składzie krwi, to spostrzeżenie to będzie dla nas pomocne w wyszukiwaniu przyczyny i tła występującej później choroby krwi.

Z taką to obserwacją mieliśmy do czynienia w pierwszym naszym przypadku.

15. II. 1931. Chora, lat 42, zgłasza się ze skargą na ból głowy, kończyn górnych i dolnych, kłucie w okolicy mostka i górnych żeber prawej przedniej części klatki piersiowej oraz na złe samopoczucie. Chora, prócz chorób dziecinnych, przechodziła dur brzuszny, choroby płucne z krwotokiem oraz ostatnio grypę, którą przebyła na lwowskiej klinice wewnętrznej. Tam zwrócono szczególną uwagę na krew chorej; mianowicie przeprowadzano bardzo często cytologiczne badania krwi z powodu dla chorej nieznanego.

Badanie przedmiotowe: Kobieta wysokiego wzrostu; skóra o odcieniu żółtawym; dobrze rozwinięta podściółka tłuszczowa. Ciepłota 38,5° C. Płuca: Obustronne zagęszczenie okolic szczytowych, wybitniejsze po stronie prawej; z przodu na wysokości IV—V. żebra prawego wyraźnie słyszalne tarcia opłucnowe. Mostek i cztery górne żebra po stronie prawej są na ucisk bolesne.

Mocz bez zmian. Krwi nie badano.

Rozpoznanie: suche zapalenie prawej opłucnej.

Leczenie: bańki, okłady wysychające, leżenie w łóżku, salicyl, wapno.

1. III. Ciepłota stopniowo opadła do normy. Tarcia opłucnowe ustąpiły zupełnie. Bolesność na ucisk mostka i żeber pozostała bez zmiany. Od czasu do czasu występowały krótkotrwałe (10—15 min.) silne bóle w wymienionych kościach, nie dające się uśmierzyć żadnemi środkami przeciwgośćcowemi. Chora czuła się jeszcze bardzo osłabiona, tak, że nie mogła opuścić łóżka.

4. III. Chora mimo osłabienia wyszła po raz pierwszy na wolne powietrze. Po kilkugodzinnym pobycie na dworze chora wróciła do domu z ciepłotą 38 7° C, oraz silnemi bólami nietylko w okolicy mostka i górnych żeber, lecz także w prawej łopatce i w kończynach dolnych. Bóle te odznaczały się bardzo silnem natężeniem, stałością oraz opornością na leczenie. Jedynie środki narkotyczne uśmierzały bóle na krótki czas.

Bezskuteczność środków gośćcowych zwróciła uwagę na to, że bóle te muszą mieć jakąś inną przyczynę. W poszukiwaniu jej zbadano krew: c. czerwone — 3,000.000, Hb: 70%; I: 1,16; c. białe: 1,200; obraz cytolog. w. Schi'ling'a: obj. wielojądrzaste 56%, młode 0%, pał. 0%; kwasochłonne 0%, zasadochłonne 0%; limfocyty 40%; monocyty 4%; wyraźnie widoczne zmniejszenie się ilości płytek; nieznaczna anizo- i poikilocytoza.

8. III. Bóle trwają w dalszym ciągu z jedno do trzygodzinną przerwą, po której wracają z dawnem nasileniem. Chora czuje się coraz bardziej osłabiona. Ciepłota waha się w granicach od 38 0°—39,5° C.

Podano wątrobę w ilości 250 g dziennie, arsen, dietę, jak w niedokrwistości złośliwej.

Opierając się na dotychczasowej obserwacji klinicznej i wyniku badania krwi, można było myśleć o ostrej niedomodze szpiku kostnego, powodującej spadek ilości wszystkich elementów morfotycznych krwi

12. III. Obraz kliniczny bez zmiany.

Krew: c. czerw. — 2,750.000; Hb: 60%; I: 1,11; c. białe: 900; płytki (w. Fonio) 80,000; obraz cytolog. bez zmiany.

16. III. Na skórze tułowia i kończyn pojawiły się nieliczne krwawe wybroczyny wielkości główki od szpilki. Osłabienie staje się tak znaczne, że chora widzi, jak przez mgłę; w uszach słyszy ustawiczny szum; oddech głębszy i szybszy. Poza tem bez zmiany. Krew: c. cz. — 1,900.000; Hb: 40%; I: 1,05; c. białe 800; płytki 50.000; obraz cytolog. bez zmiany.

19. III. Bez zmiany.

24. III. Wykonano przelew krwi aparatem Percy'ego (dr. Kaliniewicz), przyczem chora otrzymała 500 cm³ krwi. Samopoczucie chorej poprawiło się natychmiast po transfuzji.

25. III. Chora czuje się w dalszym ciągu dobrze. Wybroczyny znikły. Bóle w kończynach dolnych ustąpiły zupełnie; w mostku, żebrach i łopatce utrzymują się nadal, jednakże w znacznie słabszym stopniu i z wielkiemi przerwami. Ciepłota: 37,5—38,0° C.

Krew: c. cz. — 2,100.000, Hb: 42%; I: 1,00; c. białe: 1,500; płytki: 150.000; obr. cytol.: obj. wljądrz. 60%, młode 2%, pałeczkowate 2%; kwasochłonne 1%; zasadochłonne 1%; limfocyty 25%; monocyty 9%; nieznaczna anizo i poikilocytoza. Po przeszukaniu trzech preparatów krwi stwierdziłem 1 normocyta oraz 3 c. czerwone z zasadochłonną ziarnistością.

8. IV. Ciepłota normalna. Obraz kliniczny wykazuje stałą poprawę.

15. IV. Obraz kliniczny bez zmian. Krew: c. czerwone — 2 300.000; Hb: 50%; I: 1,08; c. białe 1500; płytki 200,000; obraz cytolog. bez zmian. Chora stale zażywa arsen i zjada dziennie 250 g wątroby.

22. IV. Krew: c. cz. 3,000.000; Hb: 60%; I: 1,00; c. białe: 1,800; płytki: 250,000; obr. cytol. bez zmiany.

15. V. Krew: c. cz. 3,250.000; Hb: 70%; I.: 108, c. białe: 1,900; płytki i obr. cytologiczny jest bez zmiany. Bóle w kościach ustąpiły prawie zupełnie; występują jedynie po wysiłkach fizycznych.

15. VI. Obraz krwi, jak 15. V., chora oddaje się swoim zajęciom (biurowym). Bladożółtawy kolor skóry pozostał jednakże nadal mimo spożywania wątroby i wyciągu z błony śluzowej żołądka, w związku ze stale utrzymującą się niedokrwistością (3 250.000—3,750.000 c. czerw.). Ta niedokrwistość idzie w parze ze stałą leukopenją (1,800—2 000 c. białych w 1 mm³), przyczem obraz ten powtarza się we wszystkich badaniach krwi, które przeprowadza.em aż do września b. r.

Opisany przypadek należy do tego typu schorzeń krwi, których przyczyną jest ostra niedomoga szpiku kostnego z brakiem objawów czynności regeneracyjnych. Najwybitniejsze zmiany dotyczą tu ciałek białych i płytek. Stąd też najodpowiedniejszem rozpoznaniem dla tego przypadku będzie, *„aleukia haemorrhagica"* (Frank'a)[1]). Schorzenie to ma wspólną podstawę z niedokrwistością aplastyczną Ehrlicha, gdyż i tu i tam spotykamy się z aplazją szpiku kostnego bez dążności regeneracyjnej. Tylko, podczas gdy niedokrwistość aplastyczna kończy się stale niepomyślnie, a najwybitniej dotknięte są ciałka czerwone, to w *„aleukia haemorrhagica"* — prócz tego, że najbardziej zaatakowane są ciałka białe i płytki, zawsze można rokować pomyślnie. Schorzenie to bowiem może być natury przejściowej, spowodowane przez przemijające działanie czynnika zakaźnego lub jadowego na narządy krwiotwórcze.

Właśnie nasza chora jest takim przypadkiem przemijającej ostrej niedomogi szpiku kostnego, wywołanej przez czynnik zakaźny — reumatyczny lub gruźliczy. Dzięki transfuzji krwi organizm wytrzymał ostrą, przejściową niedomogę szpiku kostnego, któremu też pod wpływem wlania świeżej, zdrowej krwi wróciły zdolności regeneracyjne. Godnym zanotowania jest fakt, że u naszej chorej nie wróciła dotąd ilość czerwonych, a zwłaszcza białych ciałek do normy. Mamy tu zatem stałą, najprawdopodobniej wrodzoną niedomogę szpiku kostnego ze szczególnem upośledzeniem wytwarzania ciałek białych. Ta słabość szpiku kostnego była czynnikiem, umożliwiającym rozwój czynnika chorobowego który, nie znajdując przeszkody w leukocytozie obronnej — rozwinął pełnię swego działania, uszkadzając przytem i tak słaby szpik kostny. Powstał więc rodzaj *„circulus vitiosus"*, który przerwała transfuzja krwi.

Na marginesie owej stałej leukopenji, zaobserwowanej — jak dowiedziałem się w międzyczasie — u naszej chorej już w czasie ostatniego pobytu jej na klinice, pragnąłbym dodać kilka spostrze-

---

[1]) E. Frank: *Aleukia haemorrhagica*, Neue Deutsche Klinik. Bd. IV. S. 421—429.

żeń. Przedewszystkiem zauważyłem przypadkowo u tej chorej, że po spożyciu jakiegokolwiek pokarmu nie występowała leukocytoza trawienna. Fakt ten przemawia za tem, że słaby szpik kostny nie jest zdolny do wytworzenia większej ilości ciałek białych, potrzebnej w okresie trawiennej, jak nie był do tego zdolny podczas zaatakowania ustroju przez czynnik chorobowy.

Następnie, kilkakrotnie miałem sposobność zauważyć, że osobnicy o stosunkowo małej ilości ciałek białych we krwi (3—4,000 w 1 mm³), bez niedokrwistości odznaczają się wrażliwością na tego rodzaju preparaty chemoterapeutyczne, jak salwarsan, aurosan, trypaflawina. Wrażliwość tych osobników na leczenie wymienionemi środkami objawiała się tem, że ogólny stan ich pogarszał się stopniowo (anemja, osłabienie). Pogorszenie to ustępowało natychmiast po odstawieniu leku. To trujące działanie środków chemoterapeutycznych wystąpiło w związku z konstytucjonalną słabością szpiku kostnego, wyrażoną przez stałą leukopenję.

* * *

Przypadek zrządził, że kilka miesięcy później zgłosił się chory z *„angina agranulocytica"*.

15. VIII. Kobieta lat 32 ze znacznym obrzękiem szyi. Gardło i podniebienie miękkie zaczerwienione i silnie obrzękłe. Oba migdałki i języczek znacznie powiększone, o brzegach postrzępionych wskutek zmian nekrotycznych, pokryte białym nalotem. Wskutek silnego obrzęku gardła mówienie niemożliwe, a oddychanie znacznie utrudnione.

Ciepłota 39,5° C. Mocz: ślad białka, urobilinogen znacznie zwiększony, w osadzie pojedyńcze c. czerwone i ziarniste wałeczki; poza tem bez zmian. Krew: c. czerwone 4,500.000; Hb: 90%; c. białe: 400; obraz cytolog. w. Schilling'a: na 7 preparatach znaleziono 15 limfocytów; płytki krwi w ilości bardzo obfitej, przyczem znaczna ilość olbrzymich płytek krwi. Chora po 2-dniowym pobycie w szpitalu zmarła. Według opowiadania męża zmarłej, choroba rozpoczęła się tydzień przed przybyciem do szpitala objawami zapalenia gardła i z tem rozpoznaniem została skierowana do szpitala.

Opisany zespół objawów — nekrotyczne zapalenie gardła z bardzo wybitną leukopenją i zupełnym brakiem ciałek białych wielojądrzastych, składa się na typowy obraz choroby Schultz'a. Czynnik chorobowy działa tu bardzo wybiórczo; mianowicie tylko na tę część narządu krwiotwórczego, która wytwarza wielojądrzaste ciałka białe, nie upośledzając tworzenia się ciałek czerwonych i płytek. Podobnie w niedokrwistości złośliwej ulega schorzeniu ta część narządów krwiotwórczych, która wytwarza ciałka czerwone, a w chorobie Werlhof'a — płytki. Ogniwem, łączącem wymienione choroby krwi jest *„aleukia haemorrhagica"*, której istotą jest zniszczenie całego systemu krwiotwórczego *(panmyelophtisis)*.

W ten sposób zróżniczkowana patologja krwi ułatwia orjentację w tego rodzaju schorzeniach krwi oraz wskazuje drogę patologji doświadczalnej w wyjaśnianiu przyczyny tych chorób.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Aleksander Margolis: *„Gruźlica w Łodzi". Studjum epidemjologiczno-statystyczne. Nakład Wydziału Zdrowotności Publicznej Magistratu m. Łodzi. Łódź. 1931.*

W mieście, które w roku 1827 liczyło 939 mieszkańców, a po 100 latach ilość mieszkańców wzrosła do 600.000, w mieście, gdzie ilość robotników fizycznych wynosi 61,7% ogółu ludności, gdzie liczba jednoizbowych mieszkań, przynajmniej wśród chorych na gruźlicę, wynosi 78,1%, gdzie warunki mieszkaniowe tych mieszkań są więcej niż opłakane, w mieście, gdzie są okręgi, w których zaludnienie dochodzi do 66.000 na 1 km² — gruźlica musi szerzyć się w sposób znaczny i czyni z Łodzi „naturalną stację doświadczalną dla gruźlicy". W zrozumieniu tej doniosłej sprawy tak władze samorządowe, jak i władze Kasy Chorych, oraz częściowo i społeczeństwo wiele pracy i środków poświęcają walce z gruźlicą.

W roku 1928 powstała w Łodzi t. zw. „Rada Naczelna do Walki z Gruźlicą", z inicjatywy Wydziału Zdrowotności Publicznej Magistratu m. Łodzi, (a właściwie „z inicjatywy autora — przyp. recenzenta), w skład której wchodzą przedstawiciele Magistratu, Kasy Chorych i Towarzystwa Opieki nad dzieckiem robotniczem. Centralna kartoteka ognisk gruźliczych prowadzona przez Radę Naczelną obejmuje 13.819 ognisk (mieszkań) gruźliczych (listopad 1931 rok). Z tych autor opracował 10.000 ognisk, w których stwierdzono gruźlicę. Wprawdzie śmiertelność z gruźlicy w Łodzi spadła, gdyż w roku 1920 wynosiła 37,5 na 10.000 ludności, a w 1929 — 26,4, czyli o 29,6%, lecz ogólna śmiertelność w tym czasie zmniejszyła się o 40 6%, czyli, że dzisiaj gruźlica w statystyce przyczyn zgonów zajmuje miejsce poważniejsze niż przed 10 laty.

Stan zawodowy chorych w tych 10.000 ogniskach przedstawia się w sposób następujący: robotników fizycznych 87,1%, pracowników umysłowych 6,1%, rzemieślników 4,5%, handel 1,9%, właścicieli domów przemysłowców 0,2%, samodzielnej inteligencji zawodowej 0,1%. Ilość robotników fizycznych w Łodzi (według spisu ludności w roku 1921) wynosiła 61,7% ogółu ludności. Jeżeli więc chorzy na gruźlicę pracownicy fizyczni stanowią 87,1%, to potwierdza się teza Sokołowskiego: „Gruźlica — choroba proletarjatu".

Zachorowalność na gruźlicę w różnych gałęziach przemysłowych przedstawia się rozmaicie:

	% chorych	% pracujących
przemysł włókienniczy	76,0	80 5
„ odzieżowo-galanteryjny	3,1	1,1
„ spożywczy	2,0	2 5
„ budowlany	4,0	1,9
„ drzewny	4,1	1,1
„ metalurgiczny	5,3	0,5
„ skórzany	2,9	0,2
„ poligraficzny	0,3	1,1

Większa zachorowalność na gruźlicę w przemyśle odzieżowym, budowlanym, drzewnym, metalurgicznym jest zgodna z innemi statystykami; co do przemysłu skórzanego, to autor sądzi, że należy zwrócić uwagę na pochodzenie skór; przemysł poligraficzny uważany dotąd jako groźny co do gruźlicy, daje stosunkowo małą zachorowalność.

W grupie robotników nieprzemysłowych największy % zachorowań dają dozorcy domowi (warunki mieszkaniowe), dalej w kolejności idą woźni, tragarze, woźnice, służba domowa, robotnicy ziemni, ogrodnicy, robotnicy rolni.

Odsetek pracowników umysłowych w Łodzi wynosi 9,0%, odsetek chorych w tej grupie 6,1%; najwięcej chorych w tej grupie to biuraliści, urzędnicy państwowi i samorządowi, wśród rzemieślników najwięcej chorują szwaczki, szewcy, krawcy.

W pracy swej autor szczegółowo rozpatruje warunki mieszkaniowe tych 10.000 ognisk, gdyż słusznie uważa, że „o ile nie zostanie uczyniony nadzwyczajny wysiłek, który zmieni te warunki na lepsze, to walka z gruźlicą pozostanie pracą mało owocną". W tych 10.000 mieszkań zamieszkuje 50.10 mieszkańców, a więc 1/12 część ludności miasta. W pracy autora jest podana 1/6 część, co jednak jest widocznie błędem korektorskim. Z tych 10.000 mieszkań 1-izbowych jest 78,1%, 2-izbowych 17,9%, dopiero reszta t. j. zaledwie około 400 mieszkań należy do 3, 4, 5-izbowych. W 1-izbowych mieszkaniach zamieszkuje 38,225 mieszkańców t. j. 75 6%, w 2-izbowych — 19,5%, a tylko 2.500 osób mieszka w mieszkaniach większych. 17,1% mieszkań posiada sublokatorów, a 5,5% tych mieszkań służy jednocześnie jako warsztat pracy. Z mieszkań tych 32,7% zostało przez wywiadowczynie poradni przeciwgruźliczych, które nie są bardzo wymagające i są przyzwyczajone do mieszkań naszego proletarjatu, zdyskwalifikowane jako ciemne, brudne i wilgotne.

Sprawa przeludnienia tych mieszkań przedstawia się w sposób następujący: 24,8% mieszkań 1-izbowych ma po 5 osób w mieszkaniu, 23,5% po 4 osoby, 14,4% po 6 osób, 9 6% po 7 osób, 3,7%, po 8 osób w 1 izbie, a są pojedyńcze mieszkania mające 14, 15, 16, a nawet 20 lokatorów w 1 izbie. Bardzo ważna sprawa posiadania własnego łóżka dla każdej osoby przedstawia się również bardzo smutnie: w mieszkaniach — 1-izbowych 1 łóżko na 1 osobę posiada zaledwie 3,8%, w 2-izbowych 7,2%, a nawet w 5-izbowych tylko 37.5%. Chory sypia w oddzielnem łóżku w mieszkaniach jednoizbowych tylko w 22 7% mieszkań, w 2-izbowych 34,8% i t. d. a nawet w 5-izbowych tylko w 60,0%.

Autor również stara się wyjaśnić dotąd niezupełnie wyjaśnioną sprawę większej odporności na gruźlicę żydów i dochodzi do wniosku, że żadnych rasowych skłonności do mniejszej zachorowalności i śmiertelności wśród żydów niema, a jednakowe warunki pracy bytowania dają jednakową zachorowalność na gruźlicę, jak tego dowodzą cyfry statystyczne w poszczególnych zawodach. Autor w stosunkowo niewielkiej broszurze podał nam dużo ciekawych dat statystycznych, opartych na dużym materjale, przytem materjale zupełnie pewnym i ścisłym. Dla ludzi zajmujących się sprawą społecznej walki z gruźlicą, treściwe dane powyższej pracy przedstawiają bardzo dużą wartość.

Dr. E. M.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie, rok XLIII, nr. 24, z roku 1931: Przegląd piśmiennictwa lekarskiego, Spis rzeczy zawartych w roczniku XLIII „Nowin Lekarskich".

Medycyna, nr. 24, z roku 1931: Wł. Starkiewicz: Przemówienie na Uroczystej Akademji ku czci Dr. A. Puławskiego w dn. 26 kwietnia 1931 r. — A. Leśniowski: Leczenie przetok kałowych zewnętrznych. — J. Skłodowski: Odłamek pocisku w kręgosłupie. Po latach dwunastu porażenie poprzeczne wskutek zapalenia wytwórczego dookoła opon. Operacja z wynikiem pomyślnym. — S. Mutermilch, T. Hercenbergowa i S. Kuleszyna: Białko i jego frakcje we krwi zdrowych i chorych ze szczególnem uwzględnieniem nefrozy lipoidowej. — H. Beck i Z. Dobijowa: Naświetlanie mysich jajników i zmiany hormonalne oraz anatomiczne wywołane w nich promieniami Roentgena. — I. Walc i I. Klimkiewicz: Leczenie tężca podawaniem surowicy przeciwtężcowej w dużych ilościach drogą dokręgową i dożylną w uśpieniu ogólnem. — F. Obarski: W sprawie otrucia alkoholem metylowym oraz płynami zawierającemi alkohol metylowy (alkohol skażony). — A. Opalski: Przypadek równostronnego porażenia połowiczego. — A. Pruszczyński: Potworniaki jajnika.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok VIII, nr. 53, z roku 1931: Spis rzeczy zawartych w roczniku 1931.

Wiadomości Lekarskie, rok IV, nr. 12, z grudnia 1931: Fleck Ł. i O. Elsterowa: O pewnym dyssocjującym szczepie paciorkowca. — W. Lewiński: O wartości oznaczania ołowiu we krwi i w moczu dla rozpoznawania ołowicy. — M. Muzyka: Grupy krwi w patologji. — A. Finkel: O nowych niwecznikach t. zw. trombocytobarynach. — J. Heller: Z badań nad przeobrażeniem owadów. — L. Fleck i O. Balikówna: Przyczynek do serogenezy płazów w okresie przeobrażenia. — M. Muzyka i J. Kordiuk: Przyczynek do sprawy t. zw. „Agranulocytozy". — L. Fleck i E. Altenberg: Rozmieszczenie leukocytów we krwi w świetle rachunku prawdopodobieństwa.

Wiadomości weterynaryjne, rok XIII, tom X, nr. 137 za grudzień 1931: Spis rzeczy tomu XI, — J. Seroczyński: Badanie chemiczne właściwości refrakcyjnych oczu koni. — E. Łukasiewicz: Przypadek obrzęku złośliwego u psa.

Medycyna Praktyczna, rok V, nr. 12 z roku 1931: B. Watta-Skrzydlewski: Zarys elektrokardjografji współczesnej. — K. Wróblewski: Zakażenie bakteryjne w ostrych zapaleniach ucha środkowego i wyrostka sutkowego.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 1 z 3 stycznia 1932: J. Muszyński: Z wędrówek farmakologicznych po Europie (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Polski Przegląd Chirurgiczny, tom X, zeszyt 5—6, z roku 1931: J. Rutkowski: Sutek krwawiący a zmiany torbielowate sutka.— Cz. Maciejowski: Uśpienie awertyną. — K. Stojałowski: O uchyłkach nabytych pęcherza moczowego. — S. Rubinrot: O stosowaniu sztucznej odmy piersiowej w radjoterapji nowotworów złośliwych klatki piersiowej. — J. M. Piasecki: Trzy przypadki podwiązania przewodu piersiowego w odcinku szyjnym. M. Trawiński: Objawy niedrożności jelit w przebiegu kamicy nerkowej. — J. M. Biské: Przyczynek do zwichnięć stopy. — A. Graber: Rzadka postać uwięźnięcia wśródbrzusznego. — A. Graber: Zgorzel jelita grubego jako powikłanie zapalenia wyrostka robaczkowego. — A. Graber: Przyczynek do patologji wyrostka robaczkowego w worku przepuklinowym. — Fr. Bratek-Kozłowski: Ropień okołonerkowy u dziecka. — D. Kohan: Kontrolowanie przydatków macicznych podczas operacji wycięcia wyrostka robaczkowego. — D. Kohan: Metoda systematycznego przeglądania jelit cienkich. — J. Szper: Symptomatologja raka trzustki. — J. Klimkiewicz: Diagnostyka raka trzustki. — L. Goût: Leczenie chirurgiczne raków trzustki. — W. Ostrowski: Wrażenie z pobytu we Francji i Anglji.

Młoda Matka, nr. 1, z roku 1932: M. Michałowicz: Główne wytyczne postępowania w wychowaniu niemowląt i małych dzieci. W. Szenajch: Odezwa do matek — o karmieniu i pielęgnowaniu niemowląt. — St. Średnicki: Codzienne czynności gospodarcze w jedno i dwuizbowem mieszkaniu, a zdrowie dzieci.

Czystość, rok IV, nr. 12, z roku 1931: W. Zborowski: Praca higjeniczna w Polsce. — M. Kacprzak: Odżywianie dziecka. — M. Grejniec: Co wywołuje ból zębów? — M. Zachert: Co zapobiega zakażeniu się jaglicą? — St. Laskowski: Solanki inowrocławskie (dok.).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Časopis Lékařů Českých.

Z. 18. — 1931.

Richter: *Przyczynek do powstania gruźlicy szczytowej.* Opisuje 2 przypadki, które służyć mają za dowód kliniczny, że gruźlica szczytowa w niektórych przypadkach może powstać przez przeniesienie zakażenia z gruźliczych gruczołów szyjnych na opłucną, a z niej na miąższ płucny.

Perivalsky: *Retentio testis inguinalis.*

Z. 19.

Jan Lacina: *Działanie lecznicze zastrzyków obcej krwi (heterohemoterapja) w przypadkach chorób zakaźnych i skaz krwotocznych.* Autor na szeregu przypadkach (Möller-Barlow, róża, *polyarthritis rheumatica, meningitis)* przekonał się o korzystnym wpływie wstrzykiwań domięśniowych krwi, odjętej najbliższemu członkowi rodziny osoby chorej (matce, ojcu, bratu, siostrze i t. d.) w ilości 10—20 cm³. Zastrzyk powtarza przez 5—6 dni. Powołuje się na Raaba, prymarjusza oddziału dla osesków w Berlinie, który w 5 przypadkach *melaenae neonatorum* uzyskał doskonałe wyniki, wstrzykując domięśniowo krew matki. Nie jest potrzebne badanie przynależności grupowej krwiodawcy, ponieważ domięśniowe podawanie krwi nie wymaga tego. Należy tylko upewnić się, czy krwiodawca jest zupełnie zdrów.

Pacák: *Statystyka pierwotnych nowotworów złośliwych.* Badania statystyczne, przeprowadzone w Zakładzie anatomo-patologicznym prof. Kimli w Pradze, tyczące się 45 lat (od r. 1883—1928 r.) wykazują ciągły wzrost ilości nowotworów. Tak n. p. w r. 1883 znaleziono przy sekcji 53 przypadki nowotworów, w r. 1893—897, w r. 1903 — 1196, 1913 — 1147, 1923 — 1627, 1928 — 1942.

Dr. Ungar (Lwów).

Sbornik Lékařský.

Tom XXXIII. Zeszyt 2—3. 1931.

K. Kácl: *Wchłanianie par rtęciowych przez węgiel czynny.* Węgiel czynny w otoczeniu par rtęciowych staje się cięższy, przybiera na wadze. Przybytek ten jest większy, jeśli brak ciała hygroskopijnego. Stwierdzono, oznaczając rtęć, że ilość absorbowanej rtęci nie równa się przybytkowi. Nasuwa się przez to myśl, że wchłonięta rtęć działa, jako katalizator, że we węglu odbywa się proces utleniający, a późniejsza adsorpcja jest wynikiem tej oksydacji. Węgiel badany przedstawiał się w postaci: supranositu, nositu i karbofaninu. Adsorpcja jest czynnością okresową, występuje najsilniej w pierwszym okresie, następnie względnie spada. Zdolność adsorpcji nie rośnie proporcjonalnie z ilością węgla, przeciwnie zmniejsza się. Przybytek na wadze węgla nie jest równoznaczny z ilością wchłoniętej rtęci, która tworzy tylko mniejszą część przyrostu.

V. Reček: *Torbiele pochwowe.* Istnieją teorje powstawania torbieli pochwowych: embrjonalna, zapalna, traumatyczna, — z dróg moczowych, gruczołów pochwy, z rozszerzenia naczyń chłonnych pochwy *(lymphangiectasiae).* Spostrzeżenia własne: Jednokomorowa torbiel wielkości orzecha laskowego, torbiel wielkości jaja kaczki, torbiel wielkości orzecha włoskiego, torbiel wielkości jaja gołębiego *(cysta multilacularis),* jednokomorowa wielkości orzecha laskowego, pestki, jaja kurzego. Autor bardzo szczegółowo badał budowę histologiczną, podaje również wywiady. Przeważająca ilość torbieli znajdywała się na tylnej ścianie pochwy. Tuż pod błoną śluzową pochwy znalazł 4 torbiele, na części pochwowej macicy 2. Wiek chorych wahał się pomiędzy 19—45 lat. 11 torbieli operował autor metodą Schroedera.

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo angielskie.

Archives of Internal Medicine.

Z. 4. (kwiecień) 1931.

J. M. Strang i K. Semsroth: *Posocznica paciorkowcowa z uszkodzeniem naczyń.* Autorzy opisują przypadek posocznicy, wywołanej przez paciorkowca zieleniejącego *(Streptococcus viridans)* z przewlekłem i ostrem zapaleniem osierdzia oraz z przewlekłem i podostrem zapaleniem nerek. Szczegółowo omawiają charakterystyczne uszkodzenie, znalezione w tętniczkach serca i nerek. Uszkodzenie to uważają za przyczynę wtórnego zwyrodnienia serca i nerek. Roztrząsają związek, zachodzący pomiędzy zmianami ana-

tomicznemi a przebiegiem klinicznym. W przypadku opisanym napotkali posocznicę stopnia słabszego, mniejszą jadowitość, na którą ustrój odpowiada rzadkiem uszkodzeniem naczyniowem w przeciwieństwie do procesów, przebiegających szybko, mimo, iż przyczyną ich jest również ten sam drobnoustrój. W tych ostatnich krótki przebieg uniemożliwia powstawanie zmian w naczyniach, a zwłaszcza wtórne-zwyrodnienie narządów.

J. Joumans i W. Trimble: *Doświadczalne i kliniczne badania z ergotaminą.* Ergotamina, w dawkach 0,5 mg, podskórnie stosowanych, pozostawała bez wpływu na zachowanie się poziomu cukru we krwi na czczo lub na przemianę podstawową u osobników zdrowych. Tętno uległo zwolnieniu, a ciśnienie krwi, zwłaszcza rozkurczowe, było nieznacznie wzmożone. Podawanie 1 mg ergotaminy doustnie, 3 razy dziennie, przez szereg dni, również nie wywołało u tych osobników widocznego spadku wartości przemiany podstawowej.

Podobnie przedstawiał się stan u chorych z objawami tyreotoksykozy, jakkolwiek zmiany w tętnie i ciśnieniu krwi były widoczniejsze. Spostrzeżono u tych chorych znaczniejsze wahania indywidualne, aniżeli u osobników zdrowych.

Nasuwa się myśl, że brak wpływu ergotaminy na pewne czynności układu współczulnego tłumaczyć należy okolicznością, że u osobników prawidłowych ta część układu współczulnego jest niewrażliwa na działanie ergotaminy.

H. Shay, E. Schlass i I. Rodis: *Odczyn galaktozy w różniczkowem rozpoznawaniu żółtaczki.* Opisują 39 przypadków żółtaczki. Na podstawie odczynu galaktozy przeprowadzonego w każdym przypadku, oznaczano obecność lub brak ostrego lub podostrego rozlanego uszkodzenia komórek wątrobowych, a gdziekolwiek było możliwem starano się wzmocnić rozpoznanie przez zabieg chirurgiczny lub sekcję. Używają odczynu tego do odróżnienia grupowego przypadków żółtaczki; różniczkowanie kieruje się z jednej strony intezywnością uszkodzenia lub zniszczenia komórek wątrobowych ze stałemi zmianami w mechanizmie węglowodanowym, z drugiej wydolnością czynnościową tkanki pozostałej.

Dr. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 20. — 1931.

H. Martius: *Leczenie energją promienną mięśniaków macicy.* Leczenie energją promienną samo przez się nie daje tej śmiertelności co operowanie, mimo to jednak b. wiele mięśniaków nie nadaje się do tego leczenia. Naświetlanie jajników powoduje zniszczenie czynności jajników i dlatego u osób młodych nie należy go stosować. Za wiek mniej więcej orjentacyjny możnaby uważać 40 rok życia. Metodę naświetlania, obciążają przypadki nierozpoznanych raków, które leczone tylko naświetlaniami kończą się z reguły fatalnie. Dalej chore po zabiegu operacyjnym daleko szybciej przychodzą do zdrowia, niż po naświetlaniu. Z chwilą usunięcia czynności jajników naświetlaniem, zjawiają się objawy wczesnego przekwitania. Jeśli się naświetla osoby młode, to owe obj. przekwitania są takie same co i w przekwitaniu prawidłowem, chyba że osobnik *a priori* był konstytucji nerwowej słabej, wówczas objawy te są znacznie silniejsze. Co do przeświadczenia, jakoby naświetlaniem można chwilowo powstrzymać czynność jajnika, należy pamiętać, że nie jesteśmy w stanie tak dokładnie dawkować promieni Roentgena, by uzyskać czasowe, a nie stałe wypadnięcie czynności. Wkońcu podaje przeciwwskazania do naświetlań macicy mięśniakowatej.

H. Runge: *Gruźlica i ciąża.* Wstęp. Ciążę można podzielić na 3 okresy: I. to okres inplantacji jaja płodowego, wytworzenie łożyska, okres w którym obj. zatrucia ciążowego wybijają się na pierwszy plan i dlatego okres ten dla chorych na gruźlicę jest niebezpieczny. Okres środkowych miesięcy ciąży, jest to czas adaptacji ustroju i wolnej budowy, okres najmniej niebezpieczny, zaś najniebezpieczniejszy, to okres porodu i połogu, w czasie którego inwolucja całego organizmu silnie się zaznacza. Przerwanie ciąży nie jest zabiegiem leczniczym, a raczej profilaktycznym przed ewentualnemi ciężkiemi następstwami ciąży i dlatego po przerwaniu ciąży należy takie osoby intenzywnie leczyć na gruźlicę i nakłonić do zapobiegania przyszłym ciążom. Dzieci osób gruźliczych mają duże możliwości zakażenia i znowu przez to powiększenia szeregów gruźlików, a z drugiej strony, niekiedy pozbawienia życia matki.

Dyskusja: a) M. Henkel: Autor staje na stanowisku Pankowa, który twierdzi, że w drugiej połowie ciąży procesy gruźlicze szybko postępują i dlatego nawet przy zmianach t. b. c. niedaleko posuniętych, należy ciążę przerwać. Ponieważ podział na postać wysiękową i włóknistą, a z tem i rokowanie co do samej sprawy nie da się klinicznie ustalić, przeto i ten podział nie może być wskaźnikiem przy wskazaniach do przerwania ciąży. Ciąża jest okresem, w którym przemiana solami ulega dużym zmianom, a wiadomem jest, jak ustrój gruźliczy na tego rodzaju zmiany reaguje, przeto zgadza się z poglądem, by kobieta gruźlicza nie zachodziła w ciążę, a o ile jest w niej, przerwać ją należy.

b) O. v. Franque: na swojej klinice przerywa ciążę tylko do czwartego miesiąca przy postaci czynnej gruźlicy.

c) Martin: jest zdania, że należy raczej rozciągnąć wybitniejszą opiekę nad gruźliczą ciężarną, niż przerywać ciążę. Ponieważ czasami postacie nieczynne w czasie ciąży się uczynniają, dlatego poleca ścisłą kontrolę nad takiemi osobami.

K. Abel: *Operacyjne przerwanie ciąży.* Poleca metodę wprowadzania do wnętrza macicy różnych past, które wywołują skurcze macicy i przez to powodują oderwanie się jaja płodowego, zaś o ile pozostaną resztki łożyska, należy wnętrze macicy wyłyżeczkować.

E. Sachs: *Zabieg, ułatwiający wykonywanie ciężkiego obrotu przy położeniu główkowem.*

H. May: *Carditis rheumatica w przebiegu ciąży.* Na 3 przypadkach przedstawia przebieg *carditis rheumatica* w ciąży i przychodzi do wniosku, że albo na tle istniejącego już poprzednio procesu, przychodzi w ciąży do zaostrzenia sprawy, albo też może powstać zupełnie świeże zakażenie. Z tem się wiąże kwestja wydolności m. sercowego i wskazania do przerwania ciąży. W późnych miesiącach jest wskazanem lekkie i szybkie rozwiązanie.

P. Gornick: *Fluor w ciąży.*

W. Weibel: *Czynnościowe krwawienia maciczne zagrażające życiu i ich leczenie.* Autor przedstawia etjologję krwawień macicznych różnego wieku i omawia postępowanie lecznicze.

G. Gronwald: *Diagnoza różniczkowa rzadkich schorzeń sutka po porodzie.*

W. Crohn: *Nowe środki lecznicze: Carbodenal* = 0,25 g węgla w żelatynie. Wskazania: ostre i przewlekłe schorzenia jelit, wzdęcia, zatrucia. *Ditonal* = zawiera ester kw. trójchlorobutylsalicylowego, dimetylamidofenyl, dimetylpyrazolon oraz alsol (czopki). Wskazania: jak środki ogólnie znieczulające przy bólach. *Neodorm:* a-izopropyl, a-brombutyramid. Wskazania: jak przy środkach nasennych i uspokajających. *Optalidon:* skład: sandoptal + kofeina + dimetyl-aminofenozan. Wskazania: bóle, stany podniecenia.

E. Weindlinger: *Nowa opaska do wywoływania przekrwienia żylnego.* Na opasce płóciennej po stronie wewnętrznej znajduje się gumowy worek, który może objąć pół powierzchni ramienia. Balonem wprowadzamy powietrze do owego worka i przez to ten wypuklając się, może ucisnąć żyły o ile jest założony na stronę zginaczy ramienia. Przy ucisku tym manszetem tętnica nie zostaje uciśnięta.

Godłowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Zjazd Lekarzy Powiatowych Województwa Wileńskiego.

W dniach 16 i 17 października 1931 r. odbył się Zjazd lekarzy powiatowych Województwa Wileńskiego.

Na Zjeździe obecni byli Delegat Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Dep. V. Służby Zdrowia) Naczelnik Wydziału Chorób Zakaźnych Dr. Palester, Dyrektor Państwowego Zakładu Badania Żywności w Warszawie Inż. Żmigród — Naczelnik Wydziału Zdrowia Poleskiego Urzędu Wojewódzkiego Dr. Zaroski, wszyscy lekarze powiatowi, Przedstawiciel Sekcji Zdrowia Magistratu m. Wilna Dr. Starkiewicz, Kierownik Ekspozytury Okręgowego Związku Kas Chorych w Wilnie Dr. Klott, Komisarz Powiatowych Kas Chorych p. Kątkowski, naczelny lekarz powiatowych Kas Chorych Dr. Alksnin, lekarze i kierownicy Ośrodków Zdrowia i Lekarz rejonowy p. Ilji.

Zagaił Zjazd Wojewoda Wileński p. Beczkowicz witając przedstawiciela Departamentu i wszystkich obecnych na Zjeździe. Pan Wojewoda w przemówieniu swem podkreślił doniosłość obrad lekarzy powiatowych w ustaleniu wytycznych pracy, zdążającej do uzdrowotnienia miast i wsi, zwłaszcza w dobie przeżywanego kryzysu gospodarczego, który tak dobitnie dotknął Województwo Wileńskie. Przeżywany kryzys wymaga od lekarzy powiatowych zdwojonego wysiłku, aby to, co dotychczas z dziedziny zdrowotnej zrobiono, nie zostało zmarnowane; zwraca również uwagę na nasilenie akcji zwalczania duru plamistego, który w Województwie Wileńskiem panuje od czasów przedwojennych i ma tu stałe, niewygasające ognisko.

W imieniu władz centralnych Państwowej Służby Zdrowia powitał Zjazd Dr. Palester i zwracając się Pana Wojewody prosi o wzięcie pod opiekę pracy lekarzy powiatowych.

Po wygłoszeniu przez Naczelnika Wydziału Zdrowia Dra H. Rudzińskiego referatu: *„Praca organizacyjna w dziedzinie zdrowotności publicznej Wydziału Zdrowia Wileńskiego Urzędu Wojewódzkiego w r. 1930/31 i najważniejsze zamierzenia na przyszłość*, lekarze powiatowi kolejno złożyli sprawozdanie ze swej działalności.

Ze sprawozdań lekarzy powiatowych wynika, że główna uwaga organów służby zdrowia jak i w latach poprzednich, była zwrócona na akcję sanitarno-porządkową, na rozwój i pogłębienie akcji zapobiegawczo-leczniczej oraz na walkę z chorobami zakaźnemi, przedewszystkiem zaś z durem plamistym i brzusznym, które na wiosnę rb. ze względu na klęskę powodzi w Województwie poważnie zagrażały rozszerzeniem się na większej przestrzeni.

Najważniejszem zagadnieniem w dziedzinie zdrowotnej w Województwie jest obecnie zaopatrzenie ludności w należytą wodę do picia, albowiem w dobrą wodę zaopatrzona jest tylko środkowa część miasta Wilna; peryferje m. Wilna, miasta powiatowe i wsie korzystają z wody ze studzien nienależycie urządzonych, posiadających przeważnie zręby drewniane (90%).

Co się tyczy zakładów użyteczności publicznej (hotele, cukiernie, fryzjernie itp.), to stan ich wykazuje dalszą poprawę, a odsetek nieodpowiednich w porównaniu z rokiem ubiegłym zmniejszył się z 20% do 13%.

W związku z nadzwyczajnem zajagliczeniem ludności na Wileńszczyźnie (wśród młodzieży szkół powszechnych stwierdzono około 4% chorych na jaglicę) wzorem roku ubiegłego w okresie trzech letnich miesięcy na terenie 2-ch powiatów (brasławskiego i dziśnieńskiego) pracowały 2 lotne oddziały okulistyczne Pol. Czerwonego Krzyża, które w czasie swej pracy udzieliły ogółem 35.951 porad, dokonały 1464 większych operacyj i 1976 mniejszych zabiegów.

Celem ujednostajnienia akcji przeciwjagliczej zorganizowano Wojewódzką Kolumnę Przeciwjagliczą przy Wydziale Zdrowia z D-rem Rostkowskim na czele; opracowano szczegółowy plan zwalczania jaglicy. W myśl tego planu Kolumna w ciągu 1930/31 roku zwiedziła wszystkie powiaty Województwa; w czasie swej pracy udzieliła ogółem 21224 porady i dokonała 926 większych operacyj. Głównem zadaniem Kolumny było wdrożenie lekarzy rejonowych w akcji zwalczania jaglicy i praktyczne przeszkolenie miejscowych lekarzy co do rozpoznania i leczenia jaglicy. Ponadto do akcji wciągnięto szerokie koła samorządowe i nauczycielstwo.

W zwalczaniu gruźlicy czynny udział bierze Wil. Tow. Przeciwgruźlicze, które prowadzi wzorowo urządzoną poradnię i oddział szpitalny dla gruźlików. Na terenie powiatów akcja przeciwgruźlicza zogniskowana w powiatowych ośrodkach zdrowia.

Dur plamisty (602 przypadki w ciągu roku) z wynikiem dodatnim zwalczały 4 kolumny epidemiczne przy pomocy szeroko stosowanych dezynfekcyj cyjanowodorowych. Ogółem w ciągu roku postawiono 328 kamer, odwszono i wymyto 14363 osoby. W celu tłumienia sporadycznych przypadków duru plamistego zorganizowano w każdym powiecie pogotowie epidemiczne z odpowiednio przeszkolonym personelem pomocniczym. Tytułem próby rozpoczęto przeprowadzać szczepienia ochronne przeciwko durowi plamistemu szczepionką prof. Weigla z wynikiem zachęcającym.

Celem zwalczania błonicy zorganizowano w Wilnie specjalny Komitet szczepień ochronnych przeciw błonicy pod przewodnictwem prof. U. S. B. Dra Jasińskiego. Kolumna szczepienna od 1. IV. 1931 r. przeprowadza masowe szczepienia anatoksyną Ramona wśród dziatwy w zakładach opiekuńczych w przedszkolach i szkołach.

Staraniem Wydziału Zdrowia przy współudziale Uniwersytetu S. B. w Wilnie zapoczątkowano akcję przeciwrakową, powołując do życia w tym celu w Wilnie Komitet do zwalczania raka pod przewodnictwem p. Białasa, b. dyrektora Banku Polskiego; kierownictwo fachowe objął prof. Pelczar.

Na zakończenie pierwszego dnia obrad Zjazdu prof. U. S. B. Dr. Schilling-Siengalewicz wygłosił referat na temat: *„Błędy najczęściej popełniane przez lekarzy przy dokonywaniu sekcyj sądowo-lekarskich"*.

Dr. Prażmowski, Kierownik Filji Państwowego Zakładu Higjeny w Wilnie odczytał sprawozdanie z działalności Komitetu szczepień przeciwbłoniczych w Wilnie.

W drugim dniu obrad Dr. Rostkowski, Inspektor-trachomatolog zaznajomił obecnych na Zjeździe z wynikami dotychczasowej akcji przeciwjagliczej na terenie Województwa.

W lokalu Filji Państw. Zakładu Badania żywności po odczytanym przez Dra Monikowskiego, Kierownika Zakładu, referacie na temat: *„Wartość prób wstępnych przy ocenie jakości wody i produktów spożywczych"* odbyły się pokazy najprostszych sposobów wstępnych badań artykułów żywności.

Po zakończeniu obrad uczestnicy Zjazdu tegoż dnia wyjechali do Nowych Trok, celem zwiedzenia wzorowego wiejskiego szpitala państwowego, historycznych zabytków miejscowych oraz pięknych okolic jezior Trockich.

W dniu 18 października w godzinach rannych przy udziale lekarzy powiatowych i kierowników Ośrodków Zdrowia odbyło się organizacyjne walne zebranie Wojewódzkiego Wileńskiego Komitetu „Dni przeciwgruźliczych", na którem zostało wybrane prezydjum Komitetu na r. b. oraz ustalono plan kampanji na terenie całego Województwa. Ponadto w tymże dniu zwiedzono wzorowy Miejski Ośrodek Zdrowia i poradnię centralną Wil. Towarzystwa Przeciwgruźliczego.

LIST DO REDAKCJI.

Dlaczego milczymy?!

Trzy reformy życia rodzinnego a przez to i społecznego wypłynęły obecnie na widownię.

Są to reformy zasadnicze, zmieniające dotychczasowe podstawy życia rodzinnego, a dotyczą tak ważnych spraw jak: świadome macierzyństwo; niekaralność przerywania ciąży w ręku lekarza i śluby cywilne.

W Warszawie powstała pierwsza w Polsce poradnia świadomego macierzyństwa, i cóż się okazuje? Rozpętała ona burzę sprzeciwów, obelg, przypisują jej przeciwnicy najpotworniejsze skutki i tak w uchwale Episkopatu Polskiego, ogłoszonej w prasie dnia 10. XI. 1931 r. jest: „Bóg dał wolność Ojczyźnie, a jej dzieci chcą dla niej grób wykopać". Już nawet kopią, bo w myśl tego projektu (przyp. autora: projekt kodeksu karnego, artykuł 231) powstają poradnie (przyp. autora: świadomego macierzyństwa) działające publicznie. Rodzice prawdziwie katoliccy, prawdziwie kochający Ojczyznę, nigdy pod żadnym pozorem nie powinni iść za tą wstrętną, iście szatańską pokusą".

Innym znów razem zabiera głos pan prof. Politechniki (!) lwowskiej Thullie, który pisze: „Pozwolę sobie najpierw zauważyć, że nazwa poradni świadomego macierzyństwa bardzo niejasno określa cel poradni", czyli człowiek, który nie raczył nawet poznać celu powstałej instytucji u źródła (zapewne założyciele poradni bardzo chętnie udzieliliby informacji), już ją zwalcza, ba! wnosi interpelację w senacie Rzeczypospolitej!

Bliżej nie będę analizował tych głosów i wielu innych, gdyż zapewne są one znane wszystkim lekarzom.

Brak niestety, o ironjo, głosu lekarzy w tej sprawie. Dlaczego lekarze nie wystąpią zbiorowo? Dlaczego? Czyżbyśmy w tej sprawie nie mieli nic do powiedzenia? Wszak instytucja ta jest dobrodziejstwem najbiedniejszych warstw społeczeństwa i myśmy o tem wiedzieć powinni, gdyż mamy najwięcej możności stykania się z nędzą ludzką, przeto powinniśmy własnemi piersiami osłonić tę instytucję i przyczyniać się jak najbardziej do powstawania poradni świadomego macierzyństwa w całym kraju.

Druga sprawa to projekt kodeksu karnego, w którym został uchwalony następujący artykuł 231: „Niema przestępstwa w art. 229 i 230 (spędzanie płodu), jeżeli zabieg był dokonany przez lekarza i przytem był konieczny ze względu na zdrowie kobiety ciężarnej, jej ciężkie położenie materjalne, dobro rodziny, lub ważny interes społeczny". Walkę o ten artykuł prowadził i prowadzi niezmordowany dr. Boy-Żeleński. Dodać do jego argumentów nic nie mogę i pozostaje mi jedynie pochylić czoła przed tym niestrudzonym człowiekiem za podjęcoe otwartej, śmiałej i wytrwałej walki w prasie codziennej.

I w tej sprawie w każdym prawie dzienniku czyta się same głosy sprzeciwu i oburzenia. Dlaczego lekarze w swej masie pozostali obojętni? Dlaczego żaden obwód Związku Lekarzy Państwa polskiego nie powziął do tej pory żadnej uchwały zbiorowej?

Nie chodzi o to, aby uchwały były „za" projektem K. K. art. 231, mogą być też i „przeciw", mnie chodzi o to, aby społeczeństwo widziało, że troski ich i nas obchodzą, że my chcemy polepszyć ich dolę, możemy się jednak różnić w poglądach na „uszczęśliwienie" ludzkości. Gdy zajmiemy się temi sprawami, wtedy nie będzie „płaczu" i „narzekania", że społeczeństwo załatwia swoje sprawy „samowystarczalnie" bez naszej pomocy. Myśmy powinni iść do społeczeństwa, poprzeć go autorytetem wiedzy fachowej, wziąć czynny udział w walce!

Zadaniem lekarza jest nietylko patrzenie na świat przez „mędrca szkiełko" z wyżyn nauki, ale i odczuwanie niedoli zbiorowiska ludzkiego. Powinniśmy zabrać głos w sprawie „niekaralności przerwania ciąży w ręku lekarza", czas nagli! to nasza dziedzina! Nie zaprzątajmy umysłów jedynie własnemi sprawami

„pauperyzacją“, „upadku etyki“ i t. d., wypłyńmy na szersze wody życia społecznego! Nie możemy jedynie „płakać“ na grobie minionej chwały i dobrobytu, lecz należy wykuwać krok za krokiem lepszą „jutrzenkę“ dla społeczeństwa!

Czy mamy dalej w swej masie pozostać neutralnymi? Nie! po stokroć nie! Rola nasza, to nietylko przepisanie „recepty“, jesteśmy częścią społeczeństwa i jeśli nie chcemy, aby zepchnięto nas na szary koniec, w takim razie musimy dać z siebie czyn! „Projekt kodeksu“ to jeszcze nie „kodeks“ i dlatego najwyższy czas, aby go poparli ci, którym zależy na jego uprawomocnieniu! Na pytanie w jaki sposób, odpowiem: należy występować zbiorowo np. na zebraniach naukowych obwodów, na zebraniach lekarzy szpitalnych, szkolnych, powiatowych, kolejowych i t. d., należy uchwalać wnioski za projektem kodeksu k. art. 231, ewentualnie przeciw, wynik głosowania przesyłać przedewszystkiem do prasy fachowej, uważałbym za bardzo stosowne i do prasy codziennej. Poszczególni lekarze, którzy mieszkają „samotnie“ na głuchej prowincji mogliby przesyłać indywidualne opinje do jednej wybranej osoby, np. do dr. Boy-Żeleńskiego, naturalnie o ile wyraziłby na to zgodę.

Wierzę, iż 90% ogółu lekarzy żywo, a czasem może nawet tragicznie odczuwa niedolę społeczeństwa, szczególnie... najbiedniejszego!

Wystąpienie poszczególnych jednostek z pośród lekarzy w prasie codziennej, lub tygodnikach (z przyjemnością mogę stwierdzić, że i ja do nich należę) w sprawie poradni świadomego macierzyństwa i niekaralności przerywania ciąży w ręku lekarza, uważam za niedostateczne — musi wypowiedzieć się w tych sprawach ogół lekarzy.

W końcu oświadczam, iż całkowicie z duszy i serca popieram „świadome macierzyństwo“ i „projekt artykułu 231 k. k. (spędzanie płodu“).

Dr. Kiełczyński Bronisław (Gniewoszów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Dowiadujemy się, że dalszy ciąg „Historji medycyny“ prof. Szumowskiego, obejmujący medycynę średniowieczną, ukaże się z końcem bieżącego roku szkolnego. Opóźnienie wydania II. części nastąpiło z powodu rozdziału „Nerwice i psychozy średniowieczne“, które autor uważał za konieczne bliżej opracować.

Izba lekarska w Krakowie komunikuje: Na kadencję 1932—1934 r. do Rady Izby lekarskiej w Krakowie zostali wybrani: Dr. Bartkiewicz Br. (Zawiercie), Dr. Bobak A. (Kraków), Dr. Budzyński B. (Sosnowiec), Dr. Budzyński K. (Jaworzno), Dr. Ciećkiewicz M. (Kraków), Dr. Czaplicki Zd. (Zakopane), Dr. Czachórski St. (Bolesław k. Olkusza), Dr. Dobrzański K. (Kraków), Dr. Drobniewicz Z. (Biała), Dr. Engel A. (Kraków), Dr. Ehrlich Z. (Radom), Dr. Fürbek L. (Tarnów), Dr. Grzybowski G. (Kraków), Dr. Haber M. (Kraków), Dr. Herschdörfer O. (Kraków), Dr. Kaplicki M. (Kraków), Dr. Kozaczka A. (Nowy Sącz), Dr. Kotarski Z. (Klimontów), Dr. Landau J. (Kraków), Dr. Landau M. (Kraków), Dr. Landau R. (Kraków), Dr. Lewinson J. (Kielce), Dr. Maciąg A. (Kraków), Dr. Matraszek J. (Stąporków), Dr. Medyński Wł. (Kraków), Dr. Merz A. (Kraków), Dr. Mikulski W. (Częstochowa), Dr. Nüssenfeld J. (Kraków), Dr. Olbrycht J. (Kraków), Dr. Owsiński J. (Kraków), Dr. Pawlas T. (Kraków), Dr. Pracki T. (Sandomierz), Dr. Przypkowski F. (Jędrzejów), Dr. Stopczański J. (Kraków), Dr. Strzemieński St. (Kraków), Dr. Suchodolski K. (Sosnowiec), Dr. Szalit E. (Tarnów), Dr. Szczepaniak A. (Radom), Dr. Szymanowicz J. (Kraków), Dr. Szaniawski P. (Częstochowa), Dr. Surowiec A. (Kraków), Dr. Uhma Cz. (Kraków), Dr. Wardyński A. (Ostrowiec nad Kamienną), Dr. Wróblewski W. (Kraków), Dr. Zakrzewski W. (Kraków), Dr. Zasucha W. (Kielce), Dr. Zieliński M. (Kraków).

Z kraju.

Liczba miast, powiatów i gmin w Polsce. Według danych Głównego Urzędu Statystycznego, zestawionych na dzień 1 stycznia 1931 r., mamy w Polsce 634 miasta, 283 powiaty oraz 14,747 gmin wiejskich i obszarów dworskich. Na wojew. centralne przypada: miast 228, powiatów 94, gmin wiejskich i obszarów dworskich 1.301; na wojew. wschodnie: miast 60, powiatów 37, gmin 373; na województwa południowe: miast 177, powiatów 83, gmin 6.048. Najwięcej miast i powiatów liczą województwa centralne, następnie południowe, najmniej zaś wschodnie; natomiast najwięcej gmin liczą województwa zachodnie, następnie południowe, najmniej zaś również wschodnie.

Pierwszy Ogólnopolski Zjazd naukowy Lekarzy Kas Chorych w Krakowie. Zjazd ten wywołał żywe echo wśród najpoważniejszych lekarzy kasowych. Poza poszczególnymi kolegami, zgłosiły swój akces do tej akcji zrzeszenia lekarzy kasowych w Krakowie, Lwowie, Poznaniu i Warszawie. Wypowiedziano się za dwu, względnie trzydniowem trwaniem obrad oraz ustaleniem 3 tematów głównych z uproszonymi referentami i koreferentami z zakresu medycyny kasowej, społecznej i ubezpieczeniowej. Bliższych szczegółów udzielają dr. Władysław Medyński, Kraków, Szewska 27 lub dr. Henryk Mierzecki — Lwów, Batorego 32.

2.224.500 ubezpieczonych w Kasach Chorych. Według ostatnich obliczeń, w Kasach Chorych na terenie całej Polski (oprócz województwa śląskiego) ubezpieczonych jest 2.224.500 osób. Największą liczbę ubezpieczonych mianowicie 363.000 osób posiadają Kasy Chorych na terenie województwa poznańskiego, drugie zaś z kolei miejsce pod względem ilości ubezpieczonych przypada Kasom województwa warszawskiego, które posiadają 360.500 ubezpieczonych. Kasy Chorych w województwie kieleckiem posiadają 253.300 ubezpieczonych, w województwie łódzkiem 236.000, w wojew. krakowskiem 235.500, w wojew. pomorskiem 185.500, w woj. lwowskiem — 178.500. W pozostałych województwach liczba ubezpieczonych w Kasach Chorych wynosi niżej 100.000 osób, a mianowicie: w stanisławowskiem 80.900, w lubelskiem 72.300, wileńskiem 62.000, w tarnopolskiem 52.500, w białostockiem 38.000, w wołyńskiem 37.500, w poleskiem 34.000, wreszcie najmniejszą ilość ubezpieczonych 25.000 — w województwie nowogrodzkiem.

Zakłady farmaceutyczne w Kasach Chorych w Polsce. Stan zakładów farmaceutycznych w Polsce przedstawiał się w dniu 1 stycznia 1931 następująco: W 53 Kasach Chorych było 53 aptek, oprócz tego 2 w Okręgowych Związkach w Warszawie i we Lwowie. Liczba pracowników farmaceutycznych wynosiła 795, w tem 115 na stanowiskach kierowniczych. Oprócz tego, w Ogólno-Państwowym Związku Kas Chorych jest zatrudnionych 3 inspektorów farmaceutycznych. Na koszty leków wydano w r. 1930 po 18.78 zł na jednego ubezpieczonego, razem 42,352.825 zł, t. j. 15.5% składek.

Lekarze nie zmniejszą godzin pracy w szkołach. W Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego odbyła się konferencja lekarzy szkolnych w związku z oszczędnościami budżetowemi i zapadłem wobec nich postanowieniem przeprowadzenia oszczędności na higjenie szkolnej. Na konferencji zebrani ustalili jednogłośnie, że kompresja budżetowa w żadnym razie nie może odbić się na dotychczasowym stanie higjeny oraz pomocy lekarskiej w szkołach powszechnych i średnich. Lekarze szkolni zadeklarowali tyle godzin bezpłatnej pracy, ile godzin, przeznaczonych na opiekę lekarską nad szkołami, postanowiono zredukować.

Ze świata.

Zarząd Towarzystwa Chirurgów Polskich. Odezwa. Zawiadamia się, że w czasie od 15 do 18 marca 1932 odbędzie się IX Zjazd Międzynarodowego Towarzystwa Chirurgów w Madrycie. Tematy programowe są następujące: 1) Chirurgja przełyku. 2) Ropnie płucne niegruźlicze, 3) Leczenie guzów rdzenia i 4) Znieczulenie w chirurgji. Wobec uznania na ostatnim Zjeździe w Warszawie języka polskiego podczas Zjazdu w 1932 r. za oficjalny — niezmiernie pożądany jest możliwie liczny i czynny udział chirurgów polskich — członków Międzynarodowego Tow. Chirurgów w obecnym Zjeździe. Zgłoszenia należy możliwie wcześnie przesłać na ręce Delegata Narodowego Polski Prof. A. Jurasza (Poznań, Jasna 10).

Związek lekarzy spiskich w Kesmark urządza w czasie Zielonych Świąt roku 1932 t. j. od 15 do 19 maja 1932 swój IV kurs dokształcający p. t. „Der Praktische Arzt“ w zdrojowiskach Wysokich Tatr. Wykłady odbywać się będą w języku niemieckim przy współudziale niemieckich, węgierskich, polskich, austrjackich i krajowych profesorów i docentów. Dokładne programy wykładów i inne bliższe szczegóły, tyczące się tego kursu, będą podane w najbliższych miesiącach do powszechnej wiadomości. Na razie bliższych wiadomości w tej sprawie udziela Związek lekarzy spiskich w Kesmark. (Zipser Aerzteverein in Kesmark).

W nr. 104, z. 30. XII. 1931. La Presse médicale ukazało się bardzo serdeczne i obszerne wspomnienie pośmiertne o ś. p. prof. Krzyształowiczu pióra p. L.-M. Pautrier.